

NOTE DE CURS

# PARAZITOLOGIE și MICOLOGIE MEDICALĂ

MARIANA LUCA



EDITURA MEDICALĂ



Scanned with OKEN Scanner

1. *Staphylococcus aureus* (100%)

0-8550-06-572 MB21





Coperta de: **ADRIAN CONSTANTINESCU**

UNIVERSITATEA DE MEDICINA SI FARMACIE IASI  
FACULTATEA DE MEDICINA

"NOTE DE CURS"

PARAZITOLOGIE

SI

MICOLOGIE MEDICALA

ISBN 973-39-0328-0

Redactor: **LILIANA PETRESCU**

Tehnoredactor: **MIHAI ȘTEFĂNACHE**

Secretar de redacție: **MARIA-ELENA NEAMȚ**

Bun de tipar: 2.04.1997.

Formatul: 16/70×100.

Hârtia: scris I A-70×100/60 g.

Coli de tipar: 13,25.

Tiparul executat la Imprimeria „Oltenia”

Str. Mareșal Ion Antonescu.

Craiova.

EDITURA MEDICALA  
BUCUREȘTI 1997



# CUPRINS

|                                                                                                                         | <i>Pag.</i> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| <b>CAPITOLUL I</b>                                                                                                      |             |
| <b>1. Parazitologie generală</b>                                                                                        | 9           |
| 1.1. Relațiile parazit-gazdă                                                                                            | 9           |
| 1.1.1. Paraziți facultativi                                                                                             | 9           |
| 1.1.2. Paraziți obligatorii                                                                                             | 9           |
| 1.2. Relațiile spațiale și temporare între parazit și gazdă                                                             | 10          |
| 1.2.1. Ectoparaziți                                                                                                     | 10          |
| 1.2.2. Endoparaziți                                                                                                     | 10          |
| 1.3. Influența vieții parazitare asupra parazitului                                                                     | 10          |
| 1.4. Influența parazitului asupra gazdei                                                                                | 11          |
| 1.5. Reacțiile gazdei la agresiunea parazită                                                                            | 11          |
| 1.5.1. Reacții celulare sau tisulare                                                                                    | 11          |
| 1.5.2. Anemia                                                                                                           | 11          |
| 1.5.3. Hipereozinofilia                                                                                                 | 12          |
| 1.5.4. Splenomegalia                                                                                                    | 14          |
| 1.6. Epidemiologia                                                                                                      | 14          |
| 1.6.1. Ciclul evolutiv                                                                                                  | 14          |
| 1.6.2. Ciclul parazitar                                                                                                 | 14          |
| 1.6.3. Rezervorul de paraziți (R.P.)                                                                                    | 15          |
| 1.6.4. Căile de pătrundere a parazitului în gazdă                                                                       | 15          |
| 1.6.5. Căile prin care paraziții părăsesc gazda                                                                         | 15          |
| 1.7. Profilaxia                                                                                                         | 16          |
| 1.7.1. Profilaxia individuală                                                                                           | 16          |
| 1.7.2. Profilaxia colectivă                                                                                             | 16          |
| 1.8. Nomenclatura științifică sau taxonomia                                                                             | 17          |
| 1.8.1. Specia                                                                                                           | 17          |
| 1.8.2. Genul                                                                                                            | 17          |
| 1.8.3. Clasificare                                                                                                      | 17          |
| 1.9. Imunitatea în infecțiile parazitare și micotice                                                                    | 20          |
| 1.9.1. Particularități ale infecțiilor cu protozoare, helminți și micete semnificative pentru reacțiile sistemului imun | 20          |
| 1.9.2. Factori și mecanisme imune care intervin în infecțiile parazitare și micotice                                    | 20          |
| 1.9.3. Supresia răspunsului imun (anticorpi și celule) de către antigenele parazitare                                   | 23          |
| 1.9.4. Reacțiile de sensibilizare în infecțiile parazitare și micotice                                                  | 23          |
| 1.9.5. Mijloace prin care paraziții evită apărările imune                                                               | 25          |
| <b>CAPITOLUL II</b>                                                                                                     |             |
| <b>2. Încrengătura Nematelminthes</b>                                                                                   | 26          |
| 2.1. Clasa Nematodes                                                                                                    | 26          |
| 2.1.1. Definiție                                                                                                        | 26          |
| 2.1.2. Caractere morfologice                                                                                            | 26          |



|                                                                             | Pag. |
|-----------------------------------------------------------------------------|------|
| 2.1.3. Caractere epidemiologice .....                                       | 27   |
| 2.1.4. Sistematica nematodelor .....                                        | 27   |
| 2.1.5. <i>Enterobius vermicularis</i> .....                                 | 28   |
| 2.1.6. <i>Trichuris trichiura</i> .....                                     | 30   |
| 2.1.7. <i>Ascaris lumbricoides</i> .....                                    | 32   |
| 2.1.8. <i>Toxocara canis</i> .....                                          | 36   |
| 2.1.9. <i>Strongyloides stercoralis</i> .....                               | 37   |
| Genul <i>Ancylostoma</i> .....                                              | 40   |
| 2.1.10. <i>Ancylostoma duodenale</i> .....                                  | 40   |
| Genul <i>Necator</i> .....                                                  | 43   |
| 2.1.11. <i>Necator americanus</i> .....                                     | 43   |
| 2.1.12. <i>Ancylostoma caninum</i> și <i>Ancylostoma brasiliensis</i> ..... | 44   |
| 2.1.13. <i>Trichinella spiralis</i> .....                                   | 45   |
| 2.1.14. Nematode tisulare – Filarii .....                                   | 48   |
| 2.1.15. Filarii limfatice .....                                             | 49   |
| 2.1.16. Loa-loa .....                                                       | 52   |
| 2.1.17. <i>Onchocerca volvulus</i> .....                                    | 54   |
| 2.1.18. <i>Dracunculus medinensis</i> .....                                 | 57   |
| 2.1.19. Filarii nepatogene sau puțin patogene .....                         | 59   |
| <b>CAPITOLUL III</b>                                                        |      |
| <b>3. Încrângătura Plathelminthes</b> .....                                 | 60   |
| 3.1. Clasa Trematoda .....                                                  | 60   |
| 3.1.1. Caractere generale .....                                             | 60   |
| 3.1.2. Schistosoma .....                                                    | 62   |
| 3.1.3. Fasciola hepatica .....                                              | 68   |
| 3.1.4. Fasciolopsis buski .....                                             | 71   |
| 3.1.5. Opisthorchis .....                                                   | 72   |
| 3.1.6. Dicrocoelium dendriticum .....                                       | 73   |
| 3.1.7. Metagonimus yokogawai și Heterophyes heterophyes .....               | 74   |
| 3.1.8. Paragonimus .....                                                    | 74   |
| 3.2. Clasa Cestoda .....                                                    | 76   |
| 3.2.1. Caractere generale .....                                             | 76   |
| 3.2.2. Rol patogen .....                                                    | 76   |
| 3.2.3. Clasificarea cestodelor .....                                        | 77   |
| Ord. Pseudophyllidae .....                                                  | 77   |
| 3.2.4. Diphyllbothrium latum .....                                          | 77   |
| Ord. Cyclophyllidae .....                                                   | 79   |
| 3.2.5. Taenia saginata .....                                                | 79   |
| 3.2.6. Taenia solium .....                                                  | 82   |
| 3.2.7. Hymenolepis nana .....                                               | 86   |
| 3.2.8. Echinococcus multilocularis .....                                    | 88   |
| 3.2.9. Echinococcus granulosus .....                                        | 89   |
| <b>CAPITOLUL IV</b>                                                         |      |
| <b>4. Încrângătura Sarcomastigophora (subîncrângătura Sarcodina)</b> .....  | 94   |
| 4.1. Genul Entamoeba .....                                                  | 95   |
| 4.1.1. Entamoeba histolytica .....                                          | 95   |
| 4.1.2. Amibe libere patogene .....                                          | 100  |

|                                           | Pag. |
|-------------------------------------------|------|
| 4.2. Genul <i>Acanthamoeba</i> .....      | 101  |
| 4.2.1. Caractere generale .....           | 101  |
| Clasa <i>Mastigophora</i> .....           | 102  |
| 4.3. Genul <i>Giardia</i> .....           | 102  |
| 4.3.1. <i>Giardia intestinalis</i> .....  | 102  |
| 4.4. Genul <i>Trichomonas</i> .....       | 105  |
| 4.4.1. <i>Trichomonas vaginalis</i> ..... | 106  |
| 4.5. Genul <i>Leishmania</i> .....        | 107  |
| 4.5.1. Caractere generale .....           | 108  |
| 4.6. Genul <i>Trypanosoma</i> .....       | 113  |
| 4.6.1. <i>Trypanosoma brucei</i> .....    | 113  |
| 4.6.2. <i>Trypanosoma cruzi</i> .....     | 116  |
| Încrângătura <i>Ciliophora</i> .....      | 119  |
| 4.7. Genul <i>Balantidium</i> .....       | 119  |
| 4.7.1. <i>Balantidium coli</i> .....      | 119  |

## CAPITOLUL V

|                                                                            |     |
|----------------------------------------------------------------------------|-----|
| 5. Încrângătura <i>Sporozoa</i> (Apicomplexa) .....                        | 121 |
| 5.1. Genul <i>Isospora</i> .....                                           | 121 |
| 5.1.1. <i>Isospora belli</i> .....                                         | 121 |
| 5.2. Genul <i>Sarcocystis</i> .....                                        | 124 |
| 5.2.1. <i>Sarcocystis hominis</i> .....                                    | 124 |
| 5.3. Alte amibe parazite ale tubului digestiv la om .....                  | 124 |
| 5.3.1. <i>Entamoeba gingivalis</i> .....                                   | 124 |
| 5.3.2. <i>Entamoeba coli</i> .....                                         | 125 |
| 5.3.3. <i>Entamoeba hartmanni</i> .....                                    | 125 |
| 5.3.4. <i>Endolimax nana</i> .....                                         | 125 |
| 5.3.5. <i>Dientamoeba fragilis</i> .....                                   | 125 |
| 5.3.6. Mod de transmite .....                                              | 125 |
| 5.4. Genul <i>Cryptosporidium</i> .....                                    | 125 |
| 5.4.1. <i>Cryptosporidium muris</i> și <i>Cryptosporidium parvum</i> ..... | 125 |
| 5.5. Genul <i>Toxoplasma</i> .....                                         | 128 |
| 5.5.1. <i>Toxoplasma gondii</i> .....                                      | 128 |
| 5.6. Genul <i>Plasmodium</i> .....                                         | 135 |
| 5.6.1. Caractere generale .....                                            | 136 |
| 5.7. <i>Pneumocystis carinii</i> .....                                     | 142 |
| 5.7.1. Caractere generale .....                                            | 143 |

## CAPITOLUL VI

|                                                 |     |
|-------------------------------------------------|-----|
| 6. Micete .....                                 | 147 |
| 6.1. Caractere generale .....                   | 147 |
| 6.1.1. Morfologie .....                         | 147 |
| 6.1.2. Reproducere .....                        | 148 |
| 6.1.3. Fiziologie și caractere de cultură ..... | 149 |
| 6.2. Diagnostic de laborator în micoze .....    | 150 |
| 6.2.1. Diagnostic micologic .....               | 150 |
| 6.2.2. Izolare .....                            | 152 |
| 6.2.3. Identificare .....                       | 153 |
| 6.2.4. Antibiogramă .....                       | 153 |
| 6.2.5. Diagnostic serologic .....               | 153 |



|                                                                                           | Pag. |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| 6.3. Medicamente antifungice .....                                                        | 153  |
| 6.3.1. Definiție .....                                                                    | 153  |
| 6.3.2. Mecanism de acțiune .....                                                          | 154  |
| 6.3.3. Clasificare .....                                                                  | 154  |
| 6.4. Genul <i>Candida</i> .....                                                           | 157  |
| 6.4.1. Caractere generale .....                                                           | 160  |
| 6.5. Genul <i>Cryptococcus</i> .....                                                      | 161  |
| 6.5.1. Caractere generale .....                                                           | 163  |
| 6.6. Alte levuri .....                                                                    | 163  |
| 6.6.1. Genul <i>Torulopsis</i> .....                                                      | 163  |
| 6.6.2. Genul <i>Trichosporon</i> .....                                                    | 164  |
| 6.7. Genul <i>Malassezia</i> .....                                                        | 164  |
| 6.7.1. <i>Malassezia furfur</i> .....                                                     | 165  |
| 6.8. Genul <i>Sporotrichum</i> .....                                                      | 165  |
| 6.8.1. <i>Sporothrix schenckii</i> .....                                                  | 167  |
| 6.9. Micete implicate în etiologia cromomicozelor .....                                   | 167  |
| 6.9.1. Genurile <i>Phialophora</i> , <i>Cladosporium</i> și <i>Fonsecaea</i> .....        | 169  |
| 6.10. Dermatofiti .....                                                                   | 170  |
| 6.10.1. Genurile: <i>Epidermophyton</i> , <i>Microsporum</i> și <i>Trichophyton</i> ..... | 175  |
| 6.11. Genul <i>Aspergillus</i> .....                                                      | 175  |
| 6.11.1. Caractere generale .....                                                          | 178  |
| 6.12. Genul <i>Histoplasma</i> .....                                                      | 179  |
| 6.12.1. <i>Histoplasma capsulatum</i> .....                                               | 181  |
| 6.12.2. <i>Histoplasma duboisii</i> .....                                                 |      |
| <b>CAPITOLUL VII</b> .....                                                                | 182  |
| <b>7. Artropode</b> .....                                                                 | 183  |
| 7.1. Acarieni .....                                                                       | 183  |
| 7.1.1. Clasificare .....                                                                  | 184  |
| 7.1.2. Familia <i>Ixodidae</i> .....                                                      | 186  |
| 7.1.3. Familia <i>Trombidiformae</i> .....                                                | 187  |
| 7.1.4. Genul <i>Sarcoptes</i> .....                                                       | 189  |
| 7.2. Insecte .....                                                                        | 189  |
| 7.2.1. Morfologie .....                                                                   | 189  |
| 7.2.2. Clasificare .....                                                                  | 190  |
| Ord. <i>Anoplura</i> .....                                                                | 190  |
| 7.2.3. Genurile <i>Pediculus</i> și <i>Phthirus</i> .....                                 | 191  |
| Ord. <i>Heteroptera</i> .....                                                             | 192  |
| 7.2.4. Familia <i>Cimicidae</i> .....                                                     | 193  |
| 7.2.5. Familia <i>Reduviidae</i> .....                                                    | 193  |
| Ord. <i>Siphonaptera</i> .....                                                            | 193  |
| 7.2.6. Familia <i>Siphonaptera</i> .....                                                  | 195  |
| Ord. <i>Diptera</i> .....                                                                 | 195  |
| 7.2.7. Familia <i>Tabanidae</i> .....                                                     | 196  |
| 7.2.8. Familia <i>Muscidae</i> .....                                                      | 196  |
| Genul <i>Glossina</i> .....                                                               | 200  |
| 7.2.9. Familia <i>Culicidae</i> .....                                                     | 204  |
| 7.2.10. Familia <i>Psychodidae</i> .....                                                  | 205  |
| 7.2.11. Familia <i>Simuliidae</i> .....                                                   | 207  |
| 7.2.12. Combaterea vectorilor .....                                                       | 211  |
| Bibliografie .....                                                                        |      |



## PREFAȚĂ

Această carte este un manual pentru studenții mediciniști, precum și un îndreptar pentru medicii specialiști de laborator (laborator clinic, parazitologie); conține noțiuni esențiale referitoare la morfo-biologia paraziților, rolul lor patogen, diagnosticul, terapia și profilaxia bolilor parazitare.

Au fost incluși și paraziții tropicali, dată fiind intensificarea turismului internațional în zonele endemice. Am inclus de asemenea micetele, care, în ultimele decenii au cunoscut o răspândire majoră.

O atenție deosebită am acordat infecțiilor parazitare și micotice oportuniste datorită creșterii dramatice a incidenței sindroamelor de imunodeficiență.

Pentru înțelegerea unor fenomene complexe, cum ar fi ciclul evolutiv al paraziților, am recurs la reprezentarea lor prin scheme.

Vii mulțumiri profesorului René Honin care mi-a înlesnit un stagiu, în 1991, în laboratorul de parazitologie-micologie al Spitalului universitar H. Mondor, Paris, util în documentarea și redactarea acestei cărți.

De asemenea, îmi exprim întreaga grațitudine profesorului Michel Larivière de la Facultatea de Medicină Lariboisière-Saint Louis pentru cursurile domniei sale de micologie, un veritabil model.

**Mariana Luca**  
Iași, octombrie, 1994

# **Capitolul I**

## **1. PARAZITOLOGIE GENERALĂ**

Parazitologia medicală studiază organisme animale sau vegetale parazite la om, raporturile care se stabilesc între paraziți și gazdele lor, precum și fenomenele ce rezultă din aceste raporturi.

Paraziții sunt ființe vii care trăiesc și se hrănesc pe seama altor organisme vii, numite gazde.

Cea mai mare parte a paraziților aparțin regnului animal; sunt zooparaziți.

Alți paraziți aparțin regnului vegetal; sunt fitoparaziți și se numesc micete.

### **1.1. RELAȚIILE PARAZIT-GAZDĂ**

În natură se pot stabili mai multe grade de parazitism. Diferențiem:

#### **1.1.1. Paraziți facultativi**

Paraziții facultativi care în mod normal au o viață saprofită\*, însă în anumite circumstanțe pot invada organismul gazdei. Exemplu: micete oportuniste.

#### **1.1.2. Paraziți obligatorii**

Paraziții obligatorii care nu pot trăi decât în strânsă legătură cu gazda.

---

\* N.T. Saprofit: organism care se hrănește cu materii organice sau vegetale în descompunere (mediul bucal, intestinal sau mediul extern) fără a produce tulburări sau spolierea gazdei.



1.2.

## RELAȚIILE SPAȚIALE ȘI TEMPORARE ÎNTRE PARAZIT ȘI GAZDĂ

1.2.1.

### Ectoparaziții

Ectoparaziții trăiesc la suprafața (pureci, păduchi) sau în tegumentele gazdei (Sarcoptes scabiei).

Se disting:

1.2.1.1. *Ectoparaziți temporari* ce trăiesc un timp limitat la suprafața corpului, atât cât se hrănesc. Exemplu: insectele hematofage.

1.2.1.2. *Ectoparaziți permanenți* a căror existență se desfășoară în întregime la o gazdă. Exemplu: Sarcoptes scabiei.

1.2.2.

### Endoparaziții

Endoparaziți care trăiesc în interiorul corpului în cavități (viermi intestinali), vase sanguine (Schistosoma), țesuturi (larve de Trichinella) sau în celule (Toxoplasma, Leishmania).

## 1.3. INFLUENȚA VIEȚII PARAZITARE ASUPRA PARAZITULUI

Parazitismul reprezintă un mod de viață pe cheltuiala unei gazde care furnizează parazitului un biotop și elemente nutritive necesare supraviețuirii sale.

Parazitismul reprezintă o etapă de adaptare la un mediu favorabil. Trecerea de la viața liberă la cea parazitară este însoțită de numeroase modificări morfologice și funcționale care au avut drept consecință conservarea speciei.

Adaptările progresive constau în dezvoltarea sau chiar formarea de funcții și organe. Astfel, dezvoltarea organelor de fixare a parazitului este foarte utilă deoarece paraziții care își pierd gazda în majoritatea lor pier; numai puțini dintre ei își vor putea găsi altă gazdă.

Producerea de către viermii intestinali a unor enzime anti fermentative le permite supraviețuirea într-un mediu în care se desfășoară digestia.

Dezvoltarea organelor de reproducere a paraziților le sporește fecunditatea. Astfel, *T. saginata* produce 150 milioane de ouă pe an; *Ascaris lumbricoides* depune 200 000 ouă în 24 ore; numai o mică parte dintre acestea ajung la o nouă gazdă.

Adaptările regresive constau în atrofierea sau dispariția unor organe și funcții. Astfel, viermii intestinali nu au organe de locomotie; teniile sunt lipsite de tub digestiv etc.

## 1.4. INFLUENȚA PARAZITULUI ASUPRA GAZDEI

Paraziții exercită variate acțiuni asupra gazdei:

- *acțiunea spoliatoare* este caracteristică tuturor paraziților fiindcă trăiesc și se hrănesc pe cheltuiala gazdei lor, sustrăgând substanțele necesare. Spolierea devine pregnantă în parazitările masive, cu un număr mare de exemplare;
- *acțiune traumatică și bacteriferă*: leziunile produse de paraziți pot constitui porți de intrare pentru bacterii (amibiaza, dracunculoză);
- *acțiune toxică*: produsele de dezasimilație ale unor paraziți, ca și unele substanțe secretate de alții pot produce tulburări grave: neurotoxinele viermilor intestinali produc fenomene nervoase, hemolizinele determină o anemie puternică (botriocefal);
- *acțiunea imunodepresivă*: este întâlnită în paludism, schistosomiază; alergică în ascaridioză; anafilactică în chistul hidatic;
- *acțiunea iritativă reflexă*: prezența unor paraziți poate determina apariția de reacții iritative locale și generale. De exemplu apariția unor spasme intestinale în ascaridioză este consecința unei acțiuni iritative reflexe a parazitului;
- *acțiunea iritativă tisulară* exercitată de unii paraziți are drept consecință formarea unor granuloame inflamatorii și a unor focare de scleroză fibroasă (leziunile hepatice sau vezicale din schistosomiază).

## 1.5. REACȚIILE GAZDEI LA AGRESIUNEA PARAZITARĂ

### 1.5.1. Reacții celulare sau tisulare

#### 1.5.1.1. Reacții celulare

În diverse protozooze sau micoze macrofagele fagocitează paraziții și constituie primul sistem de apărare al organismului. De asemenea, eozinofilele și mastocitele au un rol important în imunitatea antihelmintică.

1.5.1.2. *Reacțiile tisulare* sunt constituite din formațiuni iritative care evoluează progresiv către scleroză sau calcificare, izolând astfel parazitul (chistul hidatic).

### 1.5.2. Anemia

Scăderea numărului de globule roșii în unele parazitoze se produce prin mecanisme variate. Distingem:

- anemie hemolitică;
- anemie prin sechestrare splenică;
- anemie post hemoragică.



Principalele parazitoze responsabile de anemie:

#### 1.5.2.1. *Malaria*

Dezvoltarea plasmodiilor intraeritrocitar modifică metabolismul și proprietățile membranei eritrocitare explicând hemoliza din cursul accesului de malarie. Se înregistrează o anemie normocromă și anizocitoză, poikilocitoză și policromatofilie. Gradul anemiei variază cu specia:

- anemie pernicioasă – *Plasmodium falciparum*;
- anemie moderată – *Plasmodium ovale* și *vivax*;
- anemie minoră – *Plasmodium malariae*.

Febra bilioasă hemoglobinurică realizează hemoliză intravasculară, cu hemoglobinemie și hemoglobinurie și icter secundar care evoluează, în lipsa tratamentului, către insuficiență renală gravă.

Malaria viscerală evolutivă, întâlnită la copii în zonele endemice este responsabilă de anemie, leucopenie, trombocitopenie prin sechestrare splenică.

1.5.2.2. *Leishmanioza viscerală* se caracterizează prin dezvoltarea leishmaniilor în celulele sistemului reticulo-histiocitar. Splenomegalia enormă din această parazitoză determină o anemie normocromă, normocitară. Anemia este însoțită de leucopenie precoce și de trombocitopenie instalată tardiv.

#### 1.5.2.3. *Ancylostomiaza*

*A. duodenale* este hematofagă; se fixează pe mucoasa duodenală prin capsula bucală prin fixare cu lamele faringiene și aspiră sângele; hemoragia astfel provocată este întreținută de substanțele anticoagulante secretate de parazit. Determină o anemie hipocromă, microcitară, sideropenică.

#### 1.5.2.4. *Botriocefaloza*

*Botriocephalus latus* consumă vitamina B<sub>12</sub> și determină o anemie cu megaloblastoză medulară.

### 1.5.3. Hipereozinofilia

Hipereozinofilia constituie un alt tip de reacție celulară. Distingem:

- hipereozinofilie locală: granuloame inflamatorii constituite din numeroase polimorfonucleare eozinofile;
- hipereozinofilie sanguină (normal E = 400–500/mm<sup>3</sup>). Creșterea numărului de polimorfonucleare eozinofile în sângele periferic este întâlnită nu numai în parazitoze ci și în boli alergice, dermatologice, colagenoze etc.

Caracteristicile hipereozinofiliei parazitare:

- protozoarele și micetele nu provoacă hipereozinofilie sanguină. Excepție face toxoplasmoza care, în mod neregulat, se poate însoți de o discretă hipereozinofilie (7–10%);
- helmintiazele evoluează cu hipereozinofilie; se observă de asemenea și în miazele profunde. Hipereozinofilia sanguină constatată în helmintiaze nu este

un fenomen static; variază în funcție de natura și localizarea parazitului, de timp, factori ce țin de gazdă, tratament;

- helmintii tisulari (filarii, schistosoma) precum și cei cavitari;
- în stadiul tisular (ascaridioză pulmonară) determină hipereozinofilie marcantă;
- în stadiul cavitari, helmintii adulți determină o hipereozinofilie moderată.

Hipereozinofilia din helmintiaze variază în timp potrivit curbei lui Lavier în 4 stadii succesive: latență, creștere rapidă, platou, scădere progresivă și reve-

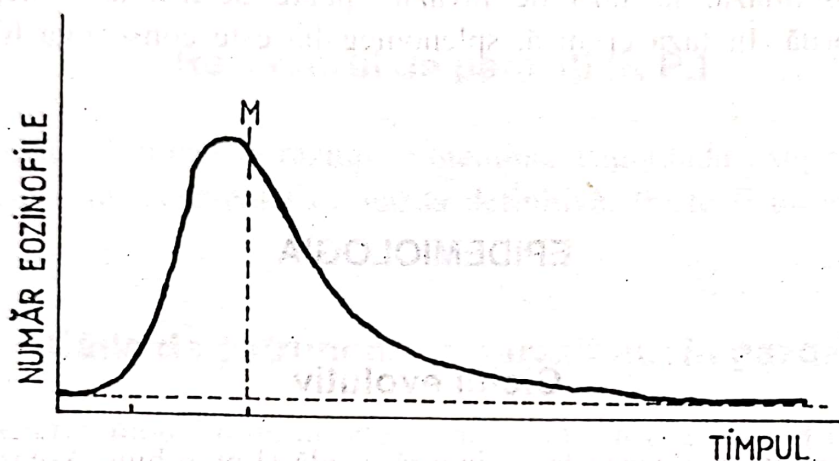


Fig.1. Hipereozinofilia din helmintiază (curba lui Lavier).

nire la normal (Fig.1). Durata fiecărei faze și valoarea maximă a hipereozinofiliei variază cu specia și numărul de paraziți prezenți.

Factorii ce țin de gazdă pot influența hipereozinofilia: rasa, episoadele infecțioase intercurrente, incidente de ordin anafilactic, starea funcțională a cuplului hipofizo-suprarenalian, tratamente diverse.

Medicamentele antihelmintice determină o creștere trecătoare a eozinofiliei, urmată de o scădere foarte rapidă.

Corticoterapia antrenează o scădere a eozinofiliei.

Reinfecția parazitară: gazda reacționează mai slab la reinfecție și curba, având un aspect identic, atinge un maxim mai scăzut.

Testul Thorn poate diferenția hipereozinofilia parazitară de cea neparazitară: eozinofilia parazitară este ireductibilă (test Thorn negativ), eozinofilia neparazitară este labilă (test Thorn pozitiv).

*Patogenia* hipereozinofiliei este insuficient cunoscută. Se pare că este determinată de eliberarea de către helminți de baze aminate de tip histaminic.

Hipereozinofilia se realizează în două faze:

- în prima fază aceste substanțe provoacă hiperplazia sistemului mastocitar (eliberator de histamină);

– în a doua fază sub influența histaminei (cu proprietăți eozinotactice) apar polimorfonucleare eozinofile, factori antihistaminici naturali ce au rolul de a fagocita mastocitele și de a neutraliza histamina.



#### 1.5.4. Splenomegalia

Splenomegalia este caracteristică unei boli parazitare. Se datorează fagocitozei hematiilor parazitare și pigmentului malaric. Splenomegalia constituie principala manifestare clinică, mai ales, în malaria viscerală evolutivă și se întâlnește la copiii africani.

Splenomegalia febrilă caracterizează leishmania viscerală, mai ales în forma infantilă: se asociază cu adenopatie și hepatomegalie.

Schistosomiaza, în faza de invazie, poate determina o hepato-splenomegalie febrilă. În faza cronică, splenomegalia este consecința hipertensiunii portale.

### 1.6. EPIDEMIOLOGIA

#### 1.6.1. Ciclul evolutiv

Unii paraziți evoluează la o singură gazdă (*Enterobius Ascaris*) și se numesc monoxeni (*xenos*, gr. = gazdă). Ciclul evolutiv al altor specii reclamă o succesiune de gazde: se numesc heteroxeni.

#### 1.6.2. Ciclul parazitar

Elementele ciclului parazitar:

##### 1.6.2.1. Parazitul

1.6.2.2. *Gazda definitivă* este prin definiție organismul viu care adăpostește forma adultă (sau sexuată) a parazitului.

1.6.2.3. *Gazda intermediară* este organismul în care se dezvoltă formele larvare (sau nesexuate).

1.6.2.4. *Vectorii* sunt organisme ce vehiculează agenți infecțioși. Se pot diferenția:

- Vectori biologici, în organismul cărora are loc maturarea sau multiplicarea parazitului, sunt indispensabili în ciclul evolutiv al parazitului, de exemplu la țânțarul *Anopheles* femel, se desfășoară ciclul sporogenic al plasmodiilor (multiplicarea sexuată);

- vectori mecanici care au numai rol de transport al formelor infectante (virusuri, bacterii, paraziți) pe sau în corpul lor, fără ca acestea să sufere modificări

(exemplu: muștele pot transporta pe perișorii de pe corp ouă de Ascaris, Entero-bius, chisturi de amibe etc.), iar prin tubul digestiv elimină virusurile poliomielitei, bacilul Koch, Salmonella.

Transmisia vectorială poate fi realizată:

- prin contaminare: vectorul depune pe tegumente formele infectante care apoi pătrund în gazdă;
- prin inoculare: vectorul introduce în plaga pe care o realizează pentru a suga sângele, formele infectante.

### 1.6.3. **Rezervorul de paraziți (R.P.)**

Este biotopul în care parazitul se menține, asigurându-i supraviețuirea; cel mai frecvent este reprezentat de gazda definitivă. Poate fi uman, animal sau teluric.

### 1.6.4. **Căile de pătrundere a parazitului în gazdă**

Cunoașterea modului de intrare a parazitului în organismul uman este importantă pentru stabilirea mijloacelor de profilaxie.

Ac acestea sunt:

- digestivă: amibiază, teniază, trichinoză etc;
- transmiterea prin vectori hematofagi;
- cutanată sau mucoasă pasivă;
- transcutanată activă (strongiloidoză; ancilostomiază);
- pulmonară.

### 1.6.5. **Căile prin care paraziții părăsesc gazda**

Cunoașterea lor este importantă pentru:

– diagnosticul parazitologic;

- stabilirea măsurilor de profilaxie colectivă.

Ac acestea sunt:

- calea digestivă: diseminarea prin materii fecale;
- calea urinară (schistosomiaza urinară);
- calea pulmonară;
- calea cutanată: prin simplu contact (micoze) sau prin plagă (filaria de Medina), prin vector hematofag.

Există paraziți fără posibilități normale de ieșire, în impas parazitar: Larva migrans, Trichinella.



## 1.7. PROFILAXIA

Cuprinde ansamblul măsurilor prin care se urmărește întreruperea ciclului parazitar.

Distingem:

### 1.7.1. Profilaxia individuală

Profilaxia individuală urmărește evitarea contaminărilor individului sănătos; se realizează atacând ciclul la un singur nivel:

– împiedicarea pătrunderii parazitului sau blocarea dezvoltării sale; se realizează prin igienă alimentară, chimioprofilaxie sau vaccinare.

### 1.7.2. Profilaxia colectivă

Profilaxia colectivă interesează prevenirea infecției la întreaga colectivitate; se realizează acționând asupra tuturor punctelor vulnerabile ale lanțului epidemiologic:

- izolarea rezervorului de paraziți;
- sterilizarea lui (igienă colectivă);
- lupta contra gazdelor intermediare;
- distrugerea vectorilor;
- vaccinarea și tratamentul în masă.

Pentru realizarea acestor obiective trebuie să fie luați în considerare:

- factorul uman: obiceiuri alimentare, mod de viață, cultură etc.;
- factorul economic: nivelul de viață; uneori, în mod paradoxal, măsurile necesare ridicării nivelului de viață pot contribui la extensia unor parazitoze, de exemplu extinderea irigațiilor favorizează răspândirea schistosomiazei;
- factorii climaterici: ploile, temperatura favorizează sau limitează răspândirea unor parazitoze.

Eradicarea reprezintă un complex de măsuri cu aplicare limitată în timp, dirijate asupra tuturor verigilor lanțului epidemiologic prin care se obține dispariția completă și definitivă a tuturor cazurilor de boală produse de un agent patogen viu.

Programul de eradicare a unei boli cuprinde patru faze:

- faza preparatorie în care se stabilește planul de acțiune, realizarea instruirii personalului și asigurarea bazei materiale;
- faza de atac, care are drept consecință o importantă scădere a îmbolnăvirilor;
- faza de consolidare ce urmărește descoperirea și asanarea ultimelor focare de boală;
- faza de întreținere ce constă în supraviețuirea populației sănătoase.

Pe baza acestor principii s-a realizat în țara noastră eradicarea malariei.

## 1.8. NOMENCLATURA ȘTIINȚIFICĂ SAU TAXONOMIA

### 1.8.1. Specia

Specia este unitatea elementară de clasificare și corespunde organismelor cu aceleași proprietăți (caractere cu specificitate de specie) care se reproduc între ele, transmitând genetic aceleași caractere descendenților lor. În interiorul speciei pot fi diferențiate, prin caractere distinctive, unități taxonomice mai mici, subspecii, tipuri, variante alcătuite din tulpini.

### 1.8.2. Genul

Genul este alcătuit din mai multe specii înrudite care prezintă caractere comune (caractere specifice de gen).

După Linné (1707–1778), fiecare organism viu animal sau vegetal este desemnat potrivit unei reglementări foarte stricte: numele genului urmat de cel al speciei (binomul lui Linné); cele două nume sunt în latină. Numele genului se scrie cu majusculă, cel al speciei cu literă mică. Ex. *Ascaris lumbricoides*.

Genurile înrudite sunt regrupate în familii, familiile în ordine, ordinele în clase, clasele în încrengături.

### 1.8.3. Clasificare

#### 1.8.3.1. Încrengătura *SPOROZA (APICOMPLEXA)*

- Plasmodium
- Toxoplasma
- Sporocystis
- Isospora
- Cryptosporidium

#### 1.8.3.2. Încrengătura *RHIZOFLAGELLATA (SARCOMASTIGOPHORA)*

##### 1.8.3.2.1. Clasa Rhizopoda (Sarcodina)

- *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba hartmanni*



- Entamoeba coli
- Dientamoeba fragilis
- Endolimax nana
- Naegleria fowleri

#### 1.8.3.2.2. Clasa Flagellata (Mastigophora)

- Trypanosoma
- Leishmania
- Trichomonas
- Giardia

#### 1.8.3.3. Încrângătura CILIATA (CILIOPHORA)

- Balantidium.

#### 1.8.3.4. Paraziți cu clasificare incertă

- Pneumocystis carinii.

### HELMINTHES

#### 1.8.3.5. Încrângătura NEMATHELMINTHES

##### 1.8.3.5.1. Clasa Nematoda

- Ovipare*
- Trichuris trichiura
  - Enterobius vermicularis
  - Ascaris lumbricoides
  - Ancylostoma duodenale
  - Necator americanus
  - Strongyloides stercoralis
  - Toxocara canis
  - Ancylostoma brasiliensis
  - Trichinella spiralis
- Vivipare*
- Wuchereria bancrofti
  - Wuchereria pacifica
  - Brugia malayi
  - Loa loa
  - Onchocerca volvulus
  - Dracunculus medinensis
  - Mansonella streptocerca
  - Mansonella perstans
  - Mansonella ozzardi



### 1.8.3.6. Încrângătura PLATHELMINTHES

#### 1.8.3.6.1. Clasa Trematoda

- Fasciola
- Dicrocoelium
- Opisthorchis
- Fasciolopsis
- Heterophyes
- Paragonimus
- Schistosoma

#### 1.8.3.6.2. Clasa Cestoda

- Taenia
- Diphyllbothrium
- Hymenolepis
- Echinococcus
- Multiceps

### 1.8.3.7. Arthropoda

#### 1.8.3.7.1. Clasa Insecta

##### Ordinul Anoplura

- Pediculus
- Phtirius

##### Ordinul Heteroptera

- Cimex
- Triatoma
- Rhodnius

##### Ordinul Siphonaptera

- Pulex
- Xenopsylla
- Nasopsyllus

##### Ordinul Diptera

- Nematocere (cu antene lungi)
- Culicidae
- Culex
- Anopheles
- Mansonia
- Aedes
- Simulium
- Phlebotomus
- Brahicere (cu antene scurte)
- Chrysops
- Glossina

#### 1.8.3.7.2. Clasa Arachnida



## Ordinul Acarina

- Sarcoptidae
- Ixodidae
- Argasidae (g. Ornithodorus).

## 1.9. IMUNITATEA ÎN INFECȚIILE PARAZITARE ȘI MICOTICE

### 1.9.1. Particularități ale infecțiilor cu protozoare, helminți și micete semnificative pentru reacțiile sistemului imun

Sunt elemente infecțioase *mult mai mari* decât alți agenți (bacterii, virusuri etc.) și în consecință posedă multiple antigene în cantitate mare.

#### 1.9.1.1. *Cicluri vitale complicate*

Posedă *cicluri vitale complicate*, iar unele antigene sunt specifice unui anumit stadiu de dezvoltare.

#### 1.9.1.2. *Infecțiile*

Infecțiile sunt *în general cronice* și ca urmare se remarcă:

- prezența de antigene circulante;
- persistența îndelungată a stimulilor antigenici;
- formarea de complexe imune circulante;
- persistența unor nivele crescute de IgG, IgM și IgE;
- activarea policlonală a limfocitelor (splenomegalie).

### 1.9.2. Factori și mecanisme imune care intervin în infecțiile parazitare și micotice

**Factorii rezistenței nespecifice** naturale, genetic determinați, aparținând tuturor indivizilor speciei, împiedică sau limitează infecția:

#### 1.9.2.1. *Factorii rezistenței nespecifice*

- integritatea anatomică a mucoaselor și tegumentelor protejează organismul față de schistosome și viermi;
- activitatea normală a sucului gastric distruge sau diminuează activitatea ouălor sau chisturilor parazitare ingerate;



- acizii grași din sebum manifestă o activitate antifungică;
- macrofagele pulmonare fagocitează fungii care ulterior sunt eliminați prin expectorație;
- factorii din serul uman normal (sistem complement, sistem properdinic etc.) distrug tulpini de *Trypanosoma brucei*;
- sistemul celular fagocitar (granulocite, monocite, macrofage) intervine prompt în momentul în care parazitul sau micetul pătrunde în organism.

#### 1.9.2.2. Factorii rezistenței specifice

1.9.2.2.1. Imunitatea umorală reprezentată de anticorpii specifici: molecule de IgG, IgM, IgA (seric și secretor), IgE, IgD constituie răspunsul imun umoral la infecția parazitară sau micotică. Punerea în evidență a anticorpilor specifici prin metode sero-diagnostice este uneori extrem de utilă (Tabelul nr.1). Elibe-

TABELUL NR. 1

#### Serodiagnosticul în infecții cu protozoare, helminți, micete

| Parazitoză                 | Metoda |       |                   |                | Remarci                                              |
|----------------------------|--------|-------|-------------------|----------------|------------------------------------------------------|
|                            | IFI    | ELISA | imuno-precipitare | Aglutinare RIH |                                                      |
| 1                          | 2      | 3     | 4                 | 5              | 6                                                    |
| Cysticercoză               | +      | +     | ++                | ++             | Interes major în absența radiologică a cisticercului |
| Echinococoză               | ++     | +     | ++                | ++             | Interes deosebit                                     |
| Distomatoze                | +      |       | ++                | +              | Interes major pentru tratament                       |
| Bilharzioze                | ++     | +     |                   | +              | Utile în absența ex. parazitologic poz.              |
| Ascaridioză                |        |       | +                 |                | Realizabil în faza de invazie                        |
| Trichinoză                 | ++     | +     |                   |                | Argument diagnostic precoce                          |
| Toxocaroză (larva migrans) | +      | +     | ++                |                | Interes major, dar reacții încrucișate               |
| Filarioze                  | ++     | +     | +                 |                | Utile în absența ex. parazit. direct                 |
| Amibiaze extraintestinale  | ++     |       | +                 |                | Singurul argument specific                           |
| Toxoplasmoză               | +++    | ++++  |                   | ++             | Interes major                                        |
| Paludism                   | +      |       |                   |                | Indicații: profilaxie, paludism transf., visceral    |
| Leishmanioză               | ++     |       | +                 | +              | Localizări viscerale                                 |



TABELUL NR. 1 (continuare)

| 1              | 2  | 3 | 4  | 5 | 6                                   |
|----------------|----|---|----|---|-------------------------------------|
| Tripanosomiaze | ++ | ± |    | ± | Utile în absența ex. direct         |
| Aspergiloze    | +  | ± | ++ | + | Interes major în aspergiloame       |
| Candidoze      | ++ |   | ++ | + | Interes în candidoze tisulare       |
| Cryptococoză   |    |   |    | + | Ades poz. înainte de izolare levură |

rarea în organism a antigenelor parazitare precum și evidențierea lor în produsele patologice permite uneori diagnosticarea și monitorizarea infecției (criptococoză, aspergiloză etc.).

Paraziții intracelulari (*Trypanosoma*, *Leishmania*, *Plasmodium* intracelular ș.a.) sunt protejați de acțiunea anticorpilor.

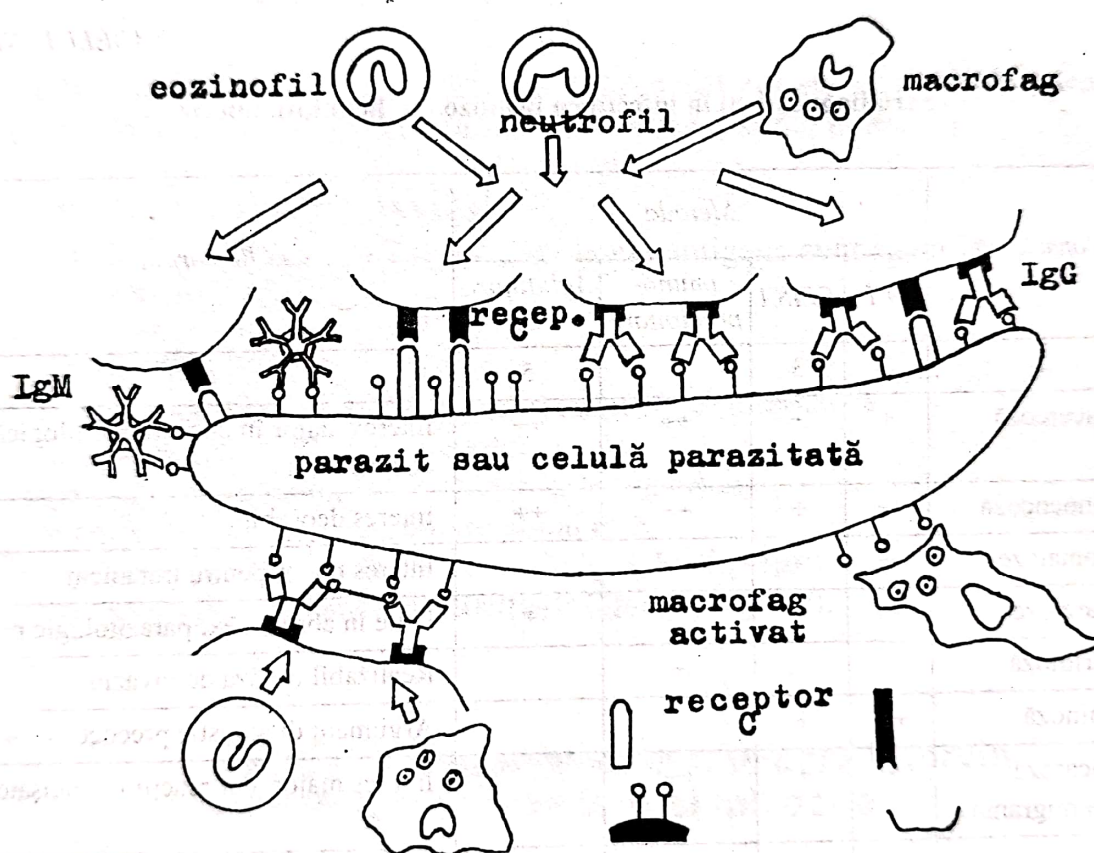


Fig. 2. Acțiunea celulelor fagocitice, a anticorpilor și a complementului asupra parazitului sau celulelor parazitare.

#### 1.9.2.2.2. Imunitatea celulară

Sistemul celular imun constituit din limfocite T (helper, supresor, citotoxice, K, NK) și limfocitele B (producătoare de anticorpi) au un rol important în infecțiile parazitare și micotice. Boli cu imunodeficiență a celulelor T și B se însoțesc frecvent de infecții îndeosebi micotice (*Candida*, *Aspergillus* etc.).

### 1.9.3. Supresia răspunsului imun (anticorpi și celule) de către antigenelor parazitare

#### 1.9.3.1. Mecanisme

- combinarea antigenelor parazitare cu anticorpii specifici care nu se mai atașează pe parazit;
- blocarea acțiunii celulelor efector prin complexe antigen-anticorp circulante;
- inducerea toleranței celulelor B și T prin blocarea celulelor formatoare de anticorpi;
- activarea celulelor T supresor;
- inițiere activare policlonală.

(Tripanosomele africane accelerează de exemplu proliferarea celulelor B cu apariția unor concentrații mari de IgG și IgM care, în final, vor conduce la scăderea celulelor B reactive.)

### 1.9.4. Reacțiile de sensibilizare în infecțiile parazitare și micotice

Toate cele 4 tipuri de reacții de sensibilizare se întâlnesc în infecțiile parazitare și micotice.

#### 1.9.4.1. Reacția de tip I (sensibilizarea imediată sau reacția anafilactică)

Unele antigene parazitare reacționează cu celulele bazofile sau mastocite sensibilizate cu anticorpi reaginici (IgE). Se produce o degranulare cu eliberare de amine și mediatori ai inflamației. Reacția pare benefică în expulsiile helminților intestinali.

#### 1.9.4.2. Reacția de tip II (citotoxicitatea dependentă de anticorpi)

Anticorpii IgG și IgM cuplați pe antigene prezente pe celule conduc la liza mediată de complement sau la acțiunea citotoxică a celulelor T killer.

#### 1.9.4.3. Reacția de tip III (prin complexe imune circulante)

Complexele imune sunt normal eliminate de macrofage. În unele infecții cronice parazitare, complexe sunt depozitate în țesut (particular în rinichi), complementul este activat și se produc leziuni tisulare (nefrita malarică, de exemplu).



#### 1.9.4.4. Reacția de tip IV (sensibilizare de tip întârziat mediată celular)

TABELUL NR. 2

##### Reacții de sensibilizare responsabile de manifestări clinice în infecțiile parazitare

| <i>Infecție</i>         | <i>Manifestare clinică</i>                     | <i>Tipul reacției de sensibilizare</i> |
|-------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Malaria                 | Sindrom nefrotic<br>Anemie                     | Tip III<br>Tip II                      |
| Boala Chagas            | Megacolon, miocardită                          | Tip II                                 |
| Leishmanioză            | Spleno- și hepatomegalie, leziuni cutanate     | Tip IV                                 |
| Tripanosomiaza africană | Glomerulonefrită<br>Vasculită                  | Tip III                                |
| Ascaridioză             | Urticarie, astm                                | Tip I                                  |
| Schistosomiază          | Febra Katayama<br>Granulom<br>Glomerulonefrită | Tip III<br>Tip IV<br>Tip III           |
| Echinococoză            | Rupere chist cu anafilaxie generală            | Tip I                                  |
| Trichinoză              | Răspuns inflamator față de larva din mușchi    | Tip I                                  |
| Filarioză limfatică     | Elefantiazis                                   | Tip IV                                 |
| Oncocercocoză           | Leziuni cronice piele                          | Tip III?                               |
| Înțepături căpușă       | Inflamație la sediul înțepăturii               | Tip I, IV                              |
| Scabie                  | Tunel parazit                                  | Tip I, IV                              |

Limfocitele T sensibilizate de antigenele parazitare eliberează limfokine ce atrag macrofagele care formează o capsulă inflamatorie în jurul antigenului. Infecția cronică (schistosomiază, de exemplu) conduce la formarea granuloamelor și fibrozei.

### 1.9.5. Mijloace prin care paraziții evită apărările imune

#### 1.9.5.1. Variația antigenică a parazitului

Constituie o cale de eludare a mecanismelor de apărare ale gazdei. Este întâlnită la speciile de *Trypanosoma* africană și de *Plasmodium*. În aceste cazuri moleculele anticorp devin ineficiente.

#### 1.9.5.2. Plasarea intracelulară

Constituie un mijloc de evitare a acțiunii anticorpilor și complementului.

1.9.5.3. Achiziția de antigene gazdă permite parazitului evitarea acțiunii anticorpilor.

1.9.5.4. Închistarea parazitului în țesut (*Trichinella spiralis*) anulează acțiunea anticorpilor și a complementului.



## Capitolul II

### 2. ÎNCRENGĂTURA NEMATHELMINTHES

#### 2.1. CLASA NEMATODES

##### 2.1.1. Definiție

Nemathelminții sunt viermi care în stadiul larvar și adult au corpul cilindric, efilat la extremități. Majoritatea celor care parazitează omul aparțin clasei *Nematodes*; ei au suferit puține modificări ca urmare a adaptării la viața parazitară.

Nematodele sunt acoperite de un tegument suplu, gros și rezistent, bogat în chitină.

Prezintă o cavitate generală sau pseudocelom plină cu lichid. Sexele sunt separate, cu dimorfism sexual accentuat: masculul, de dimensiuni mai mici, are extremitatea caudală recurbată ventral. Fecundarea este internă și reclamă acuplarea sexelor. Dezvoltarea se face fără metamorfoză. În timpul creșterii, larvele năpârlesc\* de 4–5 ori. Paraziții adulți nu se multiplică în organismul gazdă. Numărul mare de paraziți rezultă fie dintr-o infecție multiplă, fie ca urmare a unor infecții succesive. Excepție *Strongyloides stercoralis* care are un ciclu endogen.

##### 2.1.2. Caractere morfologice

Nematodele nu au organe de fixare. Corpul este nesegmentat. Posedă:

– un sistem locomotor subtegumentar (mușchi), care le conferă o mare mobilitate;

– un sistem nervos;

– un sistem excretor;

– un tub digestiv complet, deschis la cele două extremități, alcătuit din gură, faringe, esofag muscular, intestin mediu, un rect și un anus situat în partea posterioară a corpului. Gura este înconjurată de papile senzoriale și uneori

\* În cursul evoluției de la un stadiu larvar la altul, tegumentul stadiului anterior este îndepărtat, fenomen numit năpârlire.

armată cu lame și croșete. Se hrănește fie cu sânge în mucoasă, fie cu chil intestinal, fie cu lichid interstițial, în cazul paraziților tisulari:

- un sistem reproducător diferențiat pe sexe, mascul sau femel, sub formă de testicule și de ovare. Uterul femel conține un număr variabil de ouă, potrivit mărimii corpului speciei. Ponta (eliminarea ouălor) este continuă, însă cu fluctuații în timp.

### 2.1.3. **Caractere epidemiologice**

Toate nematodele intestinale sunt monoxene. Majoritatea speciilor sunt specifice omului, care reprezintă și rezervorul de paraziți. Excepția de la aceste două reguli o reprezintă *Trichinella spiralis* (bi-heteroxenă și cu rezervor animal de paraziți).

Toate speciile sunt cosmopolite: unele specii exigente în stadiul larvar din punct de vedere al temperaturii există în stare endemică numai în țările tropicale.

Infecția la om se produce diferit în funcție de specie și de ciclul său biologic:

- prin ingestie de ouă embrionate: *Ascaris*, *Trichocephalus*, *Enterobius*;
- prin ingestie de larve închistate: *Trichinella*;
- prin pătrunderea activă transcutanată a larvei strongiloide (*Ancylostoma*, *Necator*, *Strongyloides*).

După ingerare, larvele se dezvoltă în organismul uman, efectuând migrații interne.

### 2.1.4. **Sistematica nematodelor** (după caracteristicile biologice)

2.1.4.1. *Paraziți monoxeni* – evoluție directă, fără gazdă intermediară.

2.1.4.2. *Paraziți heteroxeni* – evoluție indirectă: gazda definitivă este simultan și gazdă intermediară obligatorie.

2.1.4.3. *Viermi adulți paraziți la om*.

2.1.4.3.1. Femele ovipare: eliminarea parazitului în natură:

2.1.4.3.1.1. sub formă de ouă: – neembrionate, exteriorizate cu materiile fecale: embrionează în solul umed și cald: *Ascaris*, *Trichocephalus*, *Ancylostoma*; – embrionate în momentul ponte: direct infecțioase prin ingestie: *Enterobius vermicularis*.

2.1.4.3.1.2. – sub formă de larvă rabditoidă care generează:

- adulți liberi, heterogonici stercorali;
- larve strongiloide infectante prin penetrare transcutanată: *Strongyloides stercoralis*;

- larve libere strongiloide direct infectante prin penetrare subcutanată: nu există generații de adulți libere: *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*.

2.1.4.3.2. Femele vivipare:

- la gazda definitivă, larvele parazitează sistemul muscular scheletic: sunt infecțioase prin ingestie: *Trichinella spiralis*;

- microfilariile se găsesc în dermă, în limfă sau în sânge: au ca vectori și gazdă intermediară artropodele.



## 2.1.5. **Enterobius vermicularis** (*Oxyuris vermicularis*)

### 2.1.5.1. *Morfologie*

Masculul măsoară 5 mm lungime și are extremitatea caudală recurbată ventral. Femela are lungimea de 1 cm, corpul este efilat la extremitatea caudală.

La ambele sexe, la extremitatea anterioară se află gura, înconjurată de 3 buze retractile, asigurând o fixare solidă la mucoasa intestinală și două creste longitudinale laterale, permițând identificarea parazitului pe preparatele anatomo-patologice.

Oul – ovalar, asimetric, măsoară 60  $\mu$ m/30  $\mu$ m. În interior se află un embrion mobil.

### 2.1.5.2. *Habitat*

*Enterobius vermicularis* se localizează, sub formă de exemplare multiple, în regiunea ileo-cecală.

### 2.1.5.3. *Răspândire geografică*

*E. vermicularis* este un parazit cosmopolit; modul de viață și gradul de igienă reprezintă factori favorizanți importanți.

### 2.1.5.4. *Ciclu biologic*

*E. vermicularis* trăiește în regiunea ileo-cecală, aproximativ o lună; se hrănește cu materie organică.

După acuplare, masculii rămân pe loc, în timp ce femelele parcurg intestinul gros de la un capăt la altul, forțează sfincterul anal și se fixează în pliurile anale unde eliberează ouăle. Fixarea în pliurile anale se produce mai ales seara și la debutul nopții, antrenând apariția pruritului vesperal.

Ouăle embrionate sunt infecțioase în momentul ponteii. Această particularitate permite auto-infecția (subiectul se contaminează cu ouăle propriilor paraziti). Auto-infecția explică intensitatea parazitismului. Faptul că ouăle sunt infecțioase explică contagiozitatea mare a parazitismului.

Contaminarea (primo-infecția) se face prin ingestia ouălor din care eclozează în intestin embrionii, ce se transformă în adulți după un interval de 2–4 săptămâni (Fig. 3).

### 2.1.5.5. *Rol patogen*

*Enterobius vermicularis* produce enterobioza sau oxiuroza, cu evoluție cronică, autoîntreținută.

### 2.1.5.6. *Clinic*

Simptomul principal este reprezentat de pruritul anal, mai ales vesperal. Se asociază leziuni de grataj perianal, episoade diareice, dureri abdominale, manifestări nervoase (tulburări de comportament, coșmaruri).

*E. vermicularis* poate determina, la fete, vulvite.

### 2.1.5.7. Diagnostic

Diagnosticul de enterobioză poate fi stabilit de bolnavul însuși sau de anturajul său; mama constată în scaunul copilului său prezența paraziților.

#### Diagnostic parazitologic

Evidențiere a macroscopică a viermilor adulți la suprafața materiilor fecale.

Examenu microscopic pune în evidență prezența ouălor caracteristice. Datorită ciclului biologic particular, ouăle nu sunt găsite în materiile fecale. Teh-

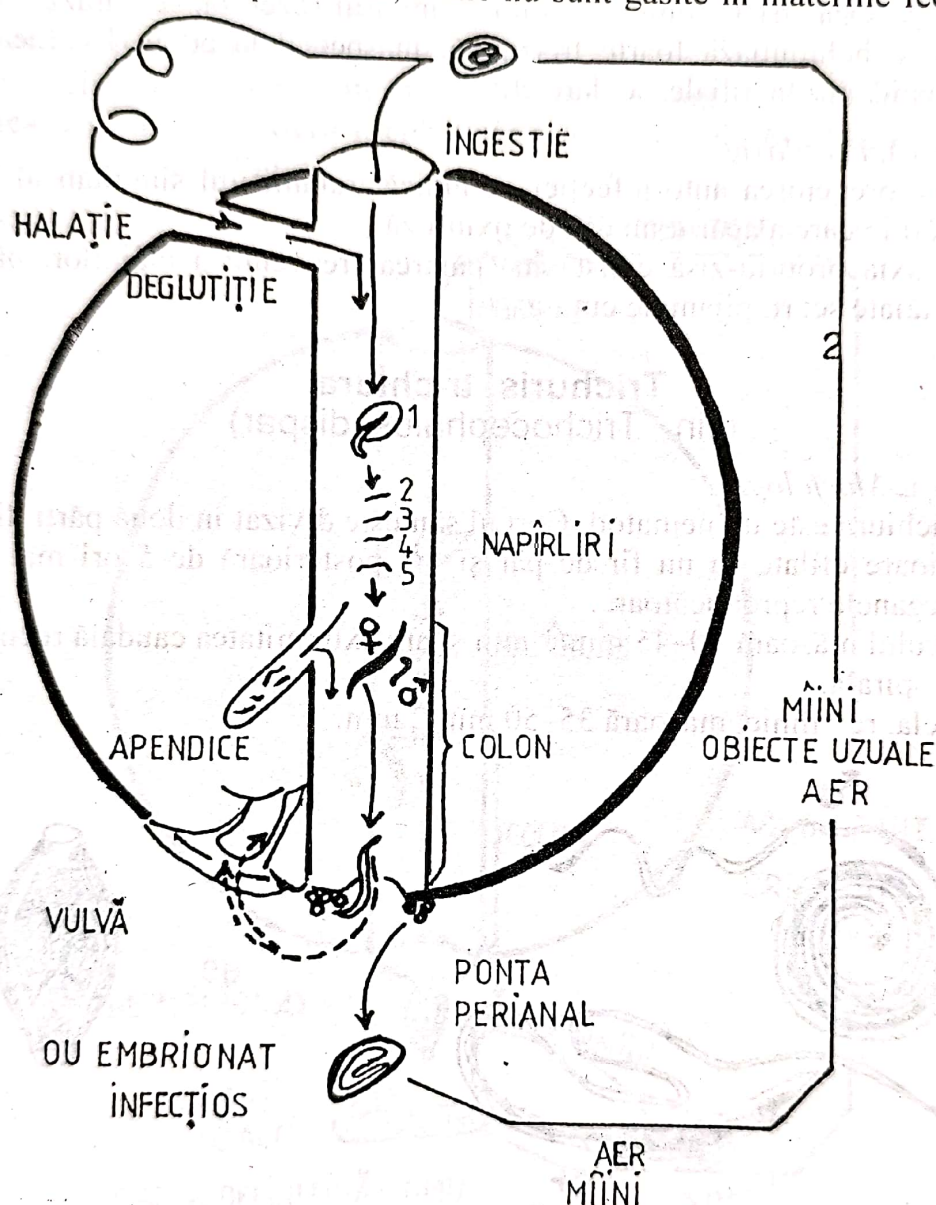


Fig. 3. Ciclul evolutiv la *E. vermicularis*.

nica de prelevare cea mai utilizată este Graham sau testul Hall. Prelevarea se efectuează dimineața, înaintea toaletei regiunii anale. Hipereozinofilia sanguină este moderată, aproximativ 10%.

### 2.1.5.8. Tratament

COMBANTRIM – (pamoat de pyrantel) – în cură unică, 10 mg/kgc.



FLUERMAL (fluoromebendazol) – 1 comprimat de 100 mg/zi, indiferent de vârstă.

ZENTEL (albendazol) – 1 comprimat de 200 mg, indiferent de vârstă.

Oricare ar fi medicamentul utilizat, un nou tratament trebuie aplicat după 21 zile.

#### 2.1.5.9. Epidemiologie

Antroponoză strictă, omul constituie singurul rezervor de paraziți. Enterobioza este o helmintiază foarte frecventă, în special la copii. Evoluează sub formă de epidemii familiale, școlare etc.

#### 2.1.5.10. Profilaxie

Pentru prevenirea auto-infecției se indică tratamentul simultan al întregii colectivități în care a apărut un caz de oxiuroză.

Profilaxia propriu-zisă constă în spălarea frecventă a mâinilor, păstrarea unghiilor tăiate scurt, pijamale curate.

### 2.1.6. **Trichuris trichiura** (sin. Trichocephalus dispar)

#### 2.1.6.1. Morfologie

T. trichiura este un nematod. Corpul său este divizat în două părți distincte: 2/3 anterioare efilate ca un fir de păr și 1/3 posterioară de 5 ori mai groasă, conține organele reproducătoare.

Masculul măsoară 30–45 mm/1 mm și are extremitatea caudală recurbată în crosă sau spirală.

Femela, rectilinie, măsoară 35–50 mm/2 mm.

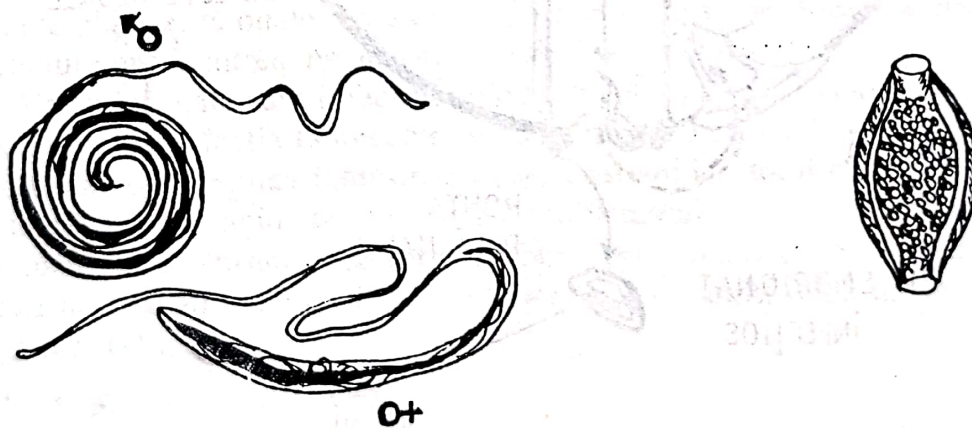


Fig. 4. Morfologia Trichuris trichiura (mascul, femelă, ou).

Oul, ovalar, de culoare brună, cu aspect de lămâie măsoară 50/25  $\mu\text{m}$ , posedă un înveliș gros, întrerupt la poli de două proeminente albicioase; este neembrionat (Fig. 4).

#### 2.1.6.2. Habitat

T. trichiura se localizează în colon.

### 2.1.6.3. Răspândire geografică

*T. trichiura* are o răspândire universală, mai frecventă în țările în care se utilizează fertilizarea solului cu dejecte umane.

### 2.1.6.4. Ciclu biologic

*T. trichiura* are un ciclu evolutiv direct, cu migrare internă localizată (entero-enterică).

*T. trichiura* habitează în colon fixat permanent prin însăilare cu extremitatea efilată în submucoasă; este hematofag.

Femela depune zilnic câteva mii de ouă care sunt eliminate cu scaunul. Embrionează în mediul extern (geohelmin) în decurs de 6–12 luni și rămân infecțioase câțiva ani (Fig. 5).

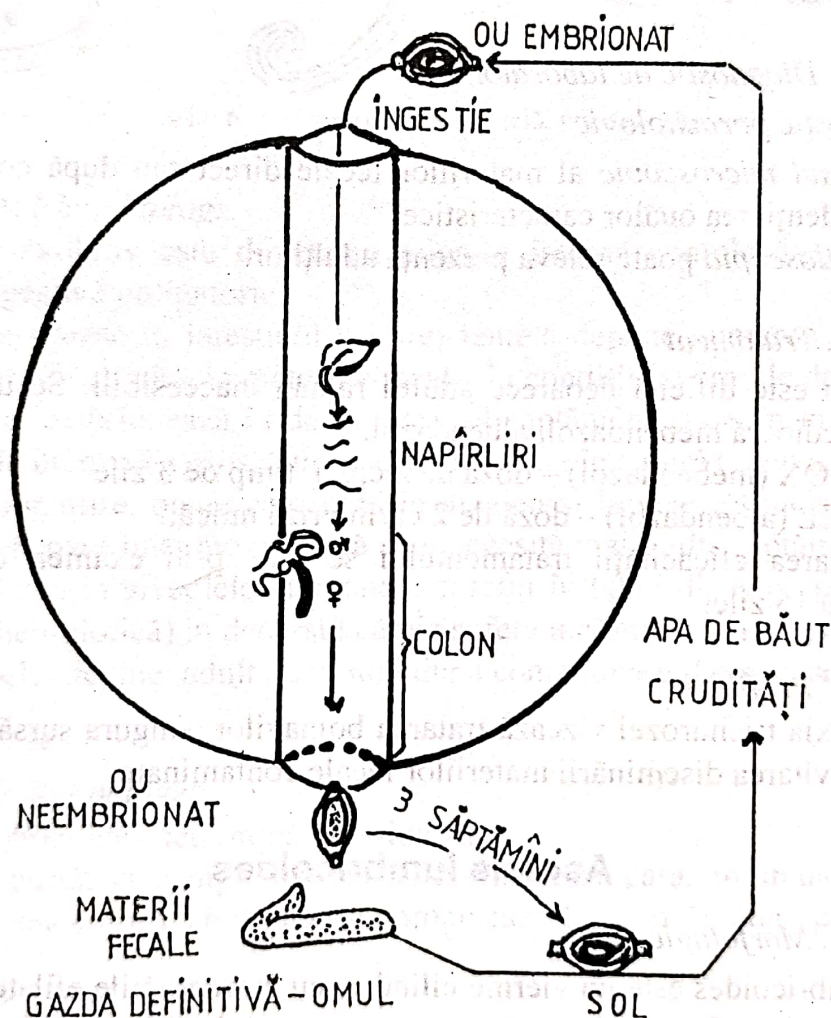


Fig. 5. Ciclul evolutiv la trichocefal.

Contaminarea este orală prin ingestia ouălor embrionate odată cu zarzavaturile și fructele crude.

Larvele eliberate în intestinul subțire migrează de-a lungul mucoasei și se fixează și după o lună devin adulți.

Durata de viață a parazitului este de câțiva ani (4–6 ani).



#### 2.1.6.5. Rol patogen

*T. trichiura* determină trichuroza (trichocefaloza).

#### 2.1.6.6. Clinic

Simptomatologia clinică este în funcție de încărcătura parazitară. Purtătorii unui număr mic de paraziți sunt asimptomatici; ei diseminează parazitul în natură.

În infecțiile masive, se întâlnesc manifestări colitice (dureri abdominale, diaree rebelă), tulburări nervoase, anemie hipocromă, prolaps rectal.

Eozinofilia crescută în perioada inițială (20–40%) scade ulterior la valori moderate (5–10%).

#### 2.1.6.7. Diagnostic de laborator

##### *Diagnostic parazitologic*

*Examenul microscopic* al materiilor fecale direct sau după concentrare – permite evidențierea ouălor caracteristice.

*Sigmoidoscopia* poate releva prezența adulților.

#### 2.1.6.8. Tratament

Terapia este dificilă deoarece adulții rămân inaccesibili. Se utilizează cu eficiență mediocră mebendazol, albendazol.

VERMOX (mebendazol) – doză de 2 cp/zi, timp de 3 zile.

ZENTEL (albendazol) – doză de 2 cp/în priză unică.

Verificarea eficacității tratamentului se face prin examen coproparazitologic după 15 zile.

#### 2.1.6.9. Profilaxie

Profilaxia trichurozei vizează tratarea bolnavilor, singura sursă de paraziți, precum și evitarea diseminării materiilor fecale contaminate.

### 2.1.7.

### **Ascaris lumbricoides**

#### 2.1.7.1. Morfologie

*A. lumbricoides* este un vierme cilindric cu extremitățile efilate, de culoare alb-roz, cu striatii fine transversale; după moarte devine alb-cenușiu.

La extremitatea anterioară se află gura limitată de 3 buze.

Masculul măsoară 15 cm/2 mm și prezintă extremitatea posterioară recurbată.

Femela, rectilinie, mai lungă, măsoară 20 cm/4 mm.

Ouăle ovalare, cu o membrană externă mamelonată, proteică, de culoare brun-aurie, măsoară 45–75 μm; sunt neembrionate (Fig. 6).

#### 2.1.7.2. *Habitat*

*A. lumbricoides* se localizează în intestinul subțire, unde se deplasează constant; se hrănește cu chil.

#### 2.1.7.3. *Răspândire geografică*

*A. lumbricoides* are o răspândire cosmopolită, mai frecvent în țările tropicale, interesând, în special, populația infantilă.

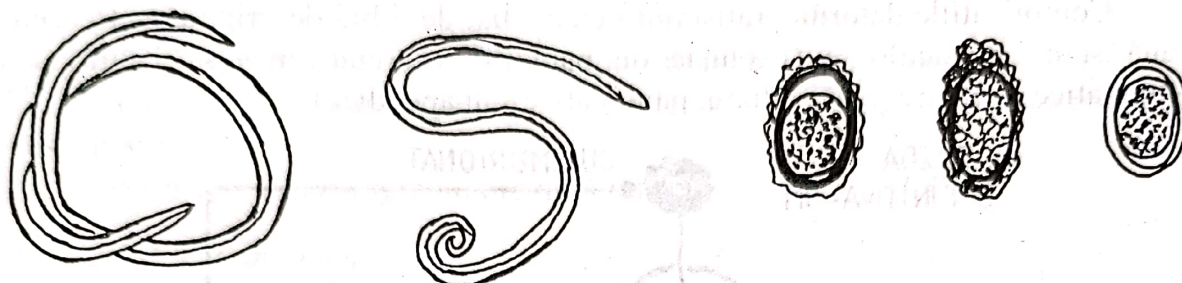


Fig. 6. *A. lumbricoides* (femelă, mascul. ou).

#### 2.1.7.4. *Ciclu biologic*

Ciclul evolutiv este direct, cu migrare internă complexă entero-hepato-pneumo-digestivă obligatorie.

Adulții trăiesc în intestinul subțire; femela depune numeroase ouă neembrionate care se elimină în materiile fecale. În condiții favorabile de temperatură și umiditate, embrionează în decurs de 3–4 săptămâni și devin infecțioase; înconjurate de un înveliș gros, sunt foarte rezistente în natură (câteva luni).

După înghițire, ouăle eclozează în duoden și larvele efectuează o migrare obligatorie hepato-pneumo-enterică care necesită mai multe săptămâni (3–4 zile în ficat, 10 zile în alveolele pulmonare și retur în tubul digestiv, pe cale alveo-bronho-traheo-glotică) în decursul căreia suferă mai multe năpârliri.

Viermele devine adult la 2 luni după contaminare. Durata sa de viață este 1 an.

#### 2.1.7.5. *Rol patogen*

*A. lumbricoides* determină ascaridioza.

Există purtători asimptomatici care diseminează parazitul în natură.

Gravitatea clinică a bolii nu este proporțională cu încărcătura parazitară.

#### 2.1.7.6. *Clinic*

Simptomatologia clinică variază în raport cu ciclul evolutiv al parazitului, cu localizarea și sensibilitatea gazdei.

În *perioada de invazie* cu durata de circa 8 zile, întâlnim sindromul bronho-pulmonar fugace, numit Löffer, caracterizat prin febră, tuse, opacități pulmonare, hipereozinofilie sanguină. Este consecința migrării larvare hepato-pulmonare.



În *perioada intestinală*, viermii adulți determină manifestări gastro-intestinale, deseori discrete: dureri abdominale vagi și nedelimitate, tulburări de tranzit, în special diaree, grețuri sau chiar vărsături. Spolierea nutrițională este totdeauna importantă, mai ales la copii. Eliminarea paraziților este urmată de creșterea în greutate. Fenomene nervoase sub formă de iritabilitate, însoțită de tulburări de somn, sunt frecvent întâlnite la copii. Excepțional se constată crize epileptiforme și fenomene de pseudo-meningism.

Complicațiile datorită eratismului exacerbat de febră de origine neascaridiană sunt spectaculoase (expulsia de paraziți prin anus, nas sau gură) sau dramatice (migrare în căi biliare, pancreatice sau apendice).

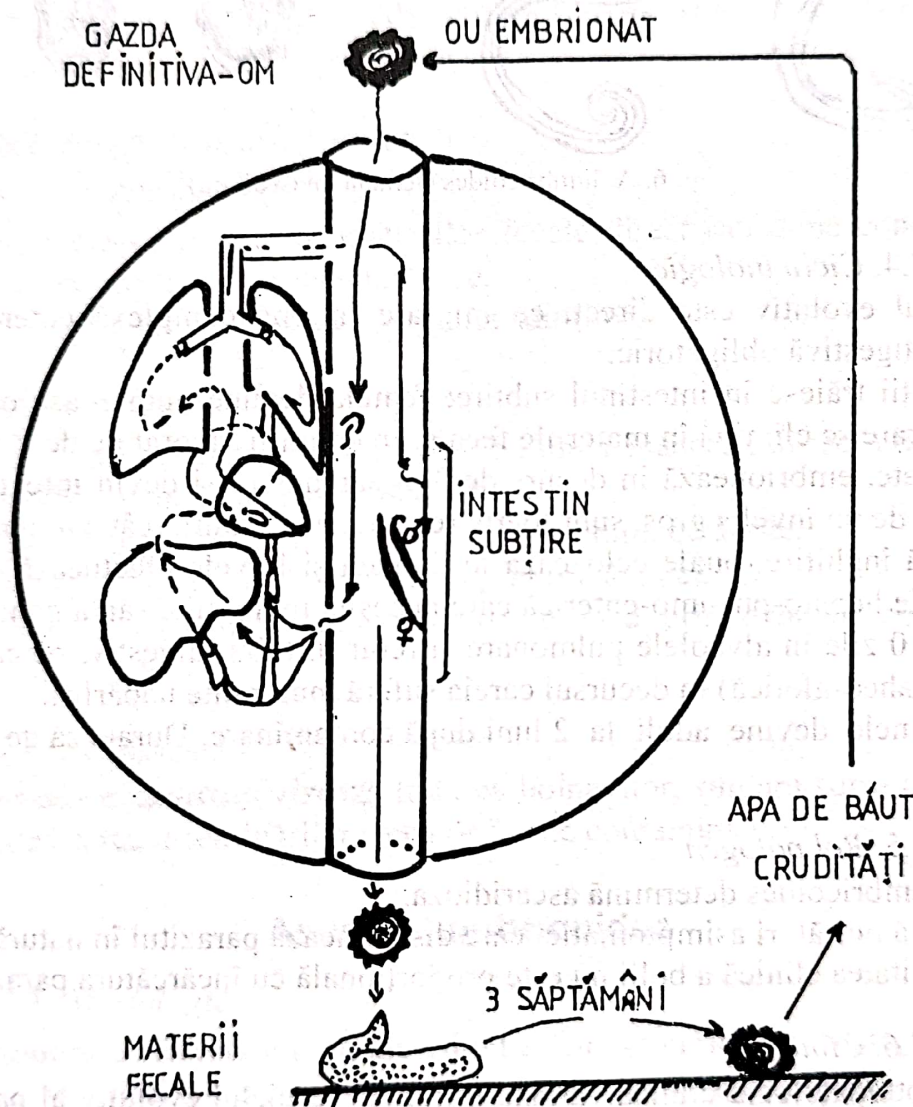


Fig. 7. Ciclul evolutiv la *Ascaris lumbricoides*.

Pot determina *ocluzii intestinale* prin obstrucție mecanică, spasm reflex, invaginație sau volvulus al anselor intestinale.

A. *lumbricoides* poate provoca *peritonită* prin perforarea suturilor după intervenție chirurgicală pe tub digestiv la purtătorii de paraziți (Fig. 7).

#### 2.1.7.7. Diagnostic de laborator

##### Semne de orientare

Formula leucocitară arată o hipereozinofilie (40%) în stadiul inițial pulmonar (în prima săptămână după infecție), atinge valoarea maximă a 20-a zi, apoi descrește și se stabilizează la valori moderate (5–20%) în stadiul de maturare intestinal al paraziților. Se asociază hiperleucocitoza.

*Diagnosticul parazitologic* de certitudine se face prin:

- evidențierea paraziților adulți expulzați pe gură sau prin anus;
- examenul coproparazitologic care relevă ouăle cu ușurință deoarece ponta este mare.

*Diagnosticul serologic* nu prezintă interes.

#### 2.1.7.8. Tratament

A. lumbricoides este sensibil la numeroase antihelmintice: săruri de piperazină, derivați de levamisol (Solaskil), de pyrantel (combantrim), de mebendazol (Vermox, Flubendazol, Zentel) comercializate numai în țările endemice.

SOLASKIL – cp. de 30 mg și 150 mg

Adulți – 1 cp. de 150 mg în doză unică

Copii – 3 mg/kgc în priză unică

COMBANTRIM – cp. de 125 mg

– 10 mg/kgc, în priză unică

FLUERMAL sau VERMOX – cp. de 100 mg

Adulți – 1 cp. dimineata și seara timp de 3 zile.

Nu se administrează la femeile însărcinate.

ZENTEL – 2 cp. a 200 mg în priză unică.

#### 2.1.7.9. Profilaxie

Profilaxia ascaridiozei se realizează prin:

2.1.7.9.1. Măsuri de igienă individuală: spălarea mâinilor și a alimentelor (legume, fructe), supravegherea copiilor la vârsta la care duc totul la gură.

2.1.7.9.2. Măsurile de igienă generală constau în:

- depistarea și tratarea tuturor purtătorilor de paraziți;
- construirea de instalații sanitare, tratarea apei uzate;
- interzicerea utilizării materiilor fecale pentru fertilizarea solului în grădinile de zarzavat.

Aceste obiective sunt dificil de realizat, fie datorită faptului că sunt de ordin economic, fie că pot veni în contradicție cu vechi tradiții agricole. Așa se explică repartitia geografică inegală a ascaridiozei și riscurile deosebite ale unor profesioniști.



## 2.1.8. *Toxocara canis*

### 2.1.8.1. *Morfologie*

*T. canis* are un aspect similar cu *Ascaris*; masculul măsoară 5–10 cm, femela 10–20 cm.

### 2.1.8.2. *Ciclu evolutiv*

*Toxocara canis* trăiește în intestinul subțire al câinelui. Femela elimină 200 000 ouă pe zi; embrionează pe sol și devin infecțioase. Obişnuit, larvele, eliberate în stomac, migrează în ficat și plămân; pot depăși aceste organe localizându-se în inimă, rinichi, pancreas și mai des în creier, incapabile de a găsi drumul spre tubul digestiv, unde ar putea deveni adulte.

### 2.1.8.3. *Mod de contaminare*

Omul se contaminează ingerând accidental ouăle.

### 2.1.8.4. *Rol patogen*

Larvele care nu se găsesc în gazda lor specifică nu pot evolua; rămân în stare larvară, migrând în țesuturi și determinând leziuni importante (granuloame cu eozinofile).

### 2.1.8.5. *Răspândire geografică*

*Toxocara* are aceeași răspândire ca și canidele.

### 2.1.8.6. *Clinic*

Sindromul de *larva migrans viscerală* se datorează prezenței în organismul uman a larvei *Toxocara canis* și mai rar *T. Catis* (specii înrudite cu *Ascaris lumbricoides* specific omului).

Simptomele clinice depind de gradul de infecție și de localizarea larvelor: febră, fenomene pulmonare (tuse, astm), fenomene cutanate (urticarie), fenomene nervoase moderate (rar epilepsie, paralizie, encefalite).

Pot surveni complicații oculare și cardiace.

Examenul clinic relevă uneori hepatosplenomegalie.

Examenul radiologic evidențiază un infiltrat labil.

### 2.1.8.7. *Diagnostic*

#### 2.1.8.7.1. Semne de orientare:

- hiperleucocitoză cu hipereozinofilie importantă, până la 20 000 eozinofile/mm<sup>3</sup>. Hipereozinofilia lipsește în formele oculare;
- hipergammaglobulinemie.

#### 2.1.8.7.2. Diagnostic serologic

Anticorpii specifici se pot evidenția prin IFI, imunelectroforeză, ELISA.

### 2.1.8.8. *Tratament*

Se recomandă:

MINTEZOL (thiabendazol): în doză de 50 mg/kg/zi timp de 7 zile;

ZENTEL (albendazol): câte 1 cp de 2 ori timp de 3 zile;

NOTEZIN (dietilcarbamazină): 1/4 cp pe zi până la 1 1/2 cp pe zi timp de 21 zile.

#### 2.1.8.9. Profilaxie

Toxocaroză se întâlnește în special la copii între 16 luni și 4 ani. De aceea se recomandă:

- îndepărtarea copiilor de animalele tinere (câini, pisici);
- evitarea geofagiei.

### 2.1.9. **Strongyloides stercoralis**

#### 2.1.9.1. Morfologie

Parazit strict uman, se prezintă sub formă de adulți și larve.

##### 2.1.9.1.1. Adulți

2.1.9.1.1.1. forma parazitară, reprezentată de femela partenogenetică, măsurând 2 mm;

2.1.9.1.1.2. forme libere stercorale – masculul de 0,7 mm și femela de 1 mm.

2.1.9.1.2. larve rabditoide, măsurând 250–300 μm, cu esofag rabditoid (cu două dilatații), neinfectante.

2.1.9.1.2.2. larve strongiloide sau larve filariforme, măsurând 600–700 μm, cu esofag cilindric, infectante (Fig. 8).

#### 2.1.9.2. Habitat

*Strongyloides stercoralis* trăiește fixat în mucoasa duodenală.

#### 2.1.9.3. Răspândire geografică

*S. stercoralis* are o răspândire cosmopolită, cu o frecvență mai mare în țările tropicale.

#### 2.1.9.4. Ciclu biologic

În duoden, femela partenogenetică eliberează ouă care eclozează imediat, eliberând larve rabditoide, neinfectante; larvele rabditoide sunt eliminate cu materiile fecale.

*Evoluția pe sol* (geohelmint) – larvele rabditoide, pe solul umed, la temperatura de peste 15°C, evoluează în două moduri:

2.1.9.4.1. ciclul asexuat – 90% din larvele rabditoide se transformă în larve strongiloide infecțioase, care pot pătrunde prin piele;

2.1.9.4.2. ciclul sexuat – 10% din larvele rabditoide se transformă în adulți, masculi și femele, liberi. După acuplare femelele depun ouă din care eclozează larve rabditoide ce se transformă în larve strongiloide;

2.1.9.4.3. ciclul direct endogen este o variantă a ciclului asexuat. Unele larve rabditoide se transformă foarte rapid în larve strongiloide infecțioase în intestin sau în materiile fecale de la marginea anusului. Aceste larve străbat

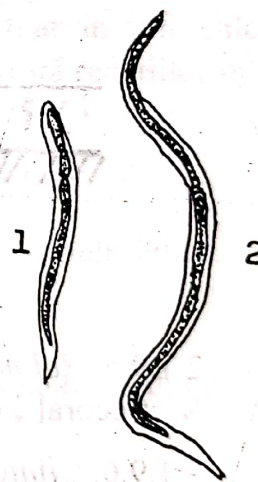


Fig. 8. 1. Larvă rabditoidă 2. Larvă strongiloidă.



peretele intestinal, realizând o autoinfecție. Ciclul intern explică evoluția cronică a parazitozei (mai mult de 10 ani în absența tratamentului).

Larvele strongiloide, atât cele venite din exterior, cât și cele din intestin, ajung pe cale sanguină în inima dreaptă, plămâni. Urcă în căile respiratorii superioare și, prin deglutiție, ajung în duoden. Se fixează în mucoasă și, după mai multe năpârliri, se formează femelele adulte partenogenetice. Ponta începe la 3 săptămâni după contaminare (Fig. 9).

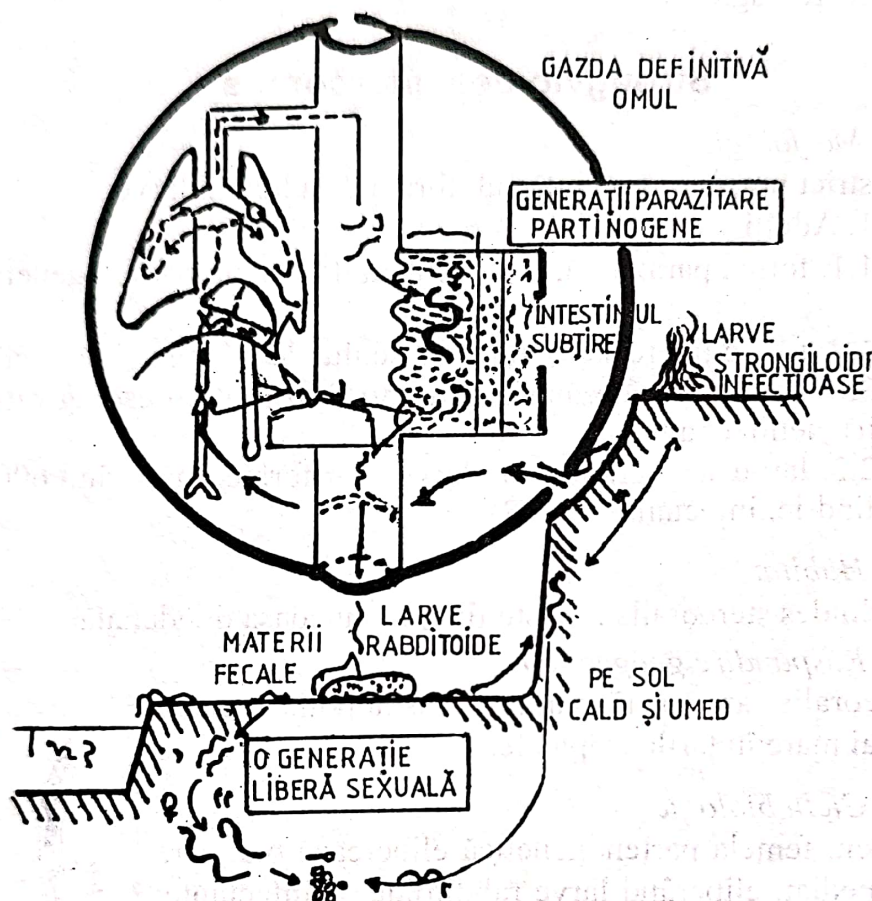


Fig. 9. Ciclul evolutiv la Strongyloides.

#### 2.1.9.5. Rol patogen

*S. stercoralis* determină strongiloidoza, cu evoluție cronică, autoîntreținută.

#### 2.1.9.6. Clinic

Strongiloidoza se caracterizează prin 3 grupe de simptome: cutanate, pulmonare, intestinale.

2.1.9.6.1. Faza de penetrație larvară transcutanată se manifestă prin prurit, erupție eritematoasă, papuloasă sau urticarie.

2.1.9.6.2. Faza de migrare larvară pulmonară (între a 5-a și a 10-a zi) are ca expresie clinică tusea, iar radiologic sindromul Löfller – infiltrat pulmonar labil.

2.1.9.6.3. Faza intestinală se caracterizează prin fenomene digestive: dureri epigastrice sau difuze, tulburări de tranzit (diaree alternând cu constipație), grețuri, vărsături.

2.1.9.6.4. Fenomene cutanate: prurit anal, urticarie. Sindromul de larva currens – dermatita liniară – caracteristică strongiloidozei, constând în traiecte eritematoase fugace datorită circulației subcutanate a larvelor, provenite din autoinfecție; aceste traiecte eritematoase sunt situate pe abdomen, torace, fese, coapse.

Această simptomatologie digestivă, cutanată, pulmonară, se poate însoți de stare generală alterată, slăbire, uneori considerabilă (10 kg), febră variabilă cu artralгии, mialгии, astenie.

Strongiloidoza malignă se întâlnește la imunodeficienți la care larvele pot invada peritoneul, ganglionii mezenterici, viscerele.

#### 2.1.9.7. *Diagnostic*

2.1.9.7.1. Semne orientative: hipereozinofilie sanguină, adesea foarte crescută (50–60% în perioada de invazie și de reinfecție) și apoi moderată, 10–30% în formele cronice.

#### 2.1.9.7.2. Diagnostic parazitologic

Examenul microscopic al preparatului proaspăt din bilă sau materii fecale, direct sau după îmbogățire, poate evidenția larve rabditoide. Extractia prin metoda Baerman (metodă de concentrare a larvelor prin filtrare) și coprocultura sunt indispensabile pentru diagnosticul infecțiilor ușoare.

#### 2.1.9.7.3. Diagnostic serologic

Evidențierea anticorpilor specifici prin IFI se practică doar în infecțiile vechi în care se elimină rar larve. Interpretarea este dificilă datorită reacțiilor încrucișate cu alte nematodoze.

#### 2.1.9.8. *Tratament*

Terapia este dificilă, parazitul fiind rezistent la numeroase antihelmintice.

Se utilizează:

MINTEZOL (thiabendazol) sau ZENTEL (albendazol).

Doza necesară 25 mg/kgc/zi, repetat la 3 zile. După 3 săptămâni se administrează a doua cură terapeutică.

Vindecare 85%.

#### 2.1.9.9. *Epidemiologie*

*S. stercoralis* este un geohelmint specific uman.

#### 2.1.9.10. *Profilaxie*

Prevenirea strongiloidozei se realizează prin tratamentul purtătorilor, evitarea poluării fecale a solului, evitarea mersului desculț în solul umed, mocirlos.



## GENUL ANCYLOSTOMA

### 2.1.10. *Ancylostoma duodenale*

#### 2.1.10.1. *Morfologie*

Nematozi mici, hematofagi.

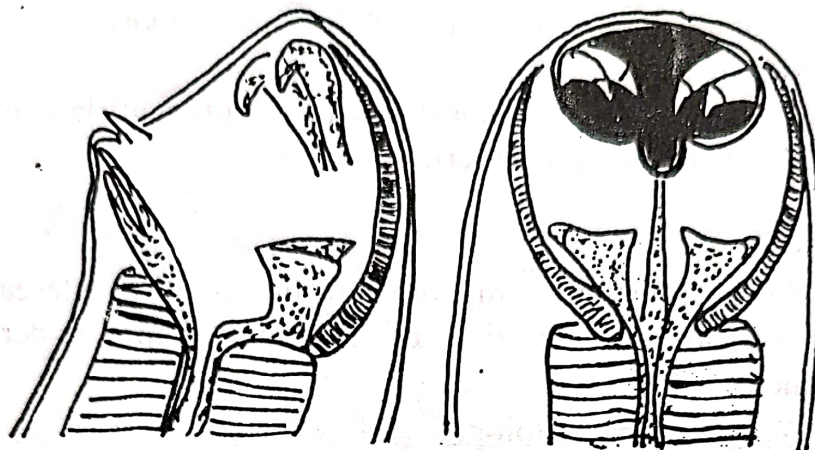


Fig. 10. Morfologia capsulei bucale la *A. duodenale*.

Femela măsoară 9–13 mm/0,6 mm și are extremitatea posterioară efilată. Masculul măsoară 5–11 mm/0,4 mm și posedă la extremitatea posterioară o bursă copulatoare.

La extremitatea anterioară se află capsula bucală formată dintr-o prelungire a cuticulei parazitului. În interiorul capsulei se deschide orificiul bucal, înconjurat de glande salivare cu secreție anticoagulantă.

Capsula prezintă cârlige cu care parazitul se prinde de mucoasa intestinală și un sistem de lame cu care taie mucoasa.

Oul, de formă ovală, măsurând 60–70  $\mu\text{m}$ /40  $\mu\text{m}$ , este înconjurat de un înveliș dublu, transparent, conține 4–8 blastomere (Fig. 10).

#### 2.1.10.2. *Habitat*

*A. duodenale* se localizează în intestinul subțire.

#### 2.1.10.3. *Răspândire geografică*

*A. duodenale* se găsește în regiunile tropicale și subtropicale. În Europa persistă în focare foarte limitate, în mine și tuneluri. Se estimează că morbiditatea este de 800 000 oameni, iar mortalitatea de 550 000 persoane.

#### 2.1.10.4. *Ciclu biologic*

Ciclul evolutiv este monoxen direct, cu un stadiu de migrare internă complexă cutaneo-pneumo-enterică și un stadiu larvar liber în natură. Viermii adulți habitează mai ales în duoden, fixați pe mucoasă; femelele, după fecundare, depun zilnic 5 000–10 000 ouă, care sunt eliminate în materiile fecale.

Pe sol, în condiții favorabile de temperatură (23–30 grade C) și umiditate, ouăle embrionează în 24 de ore.

După 48 de ore eclozează larva rabditoidă, măsurând 250–300  $\mu\text{m}$ , foarte active, ce se hrănesc cu bacterii libere.

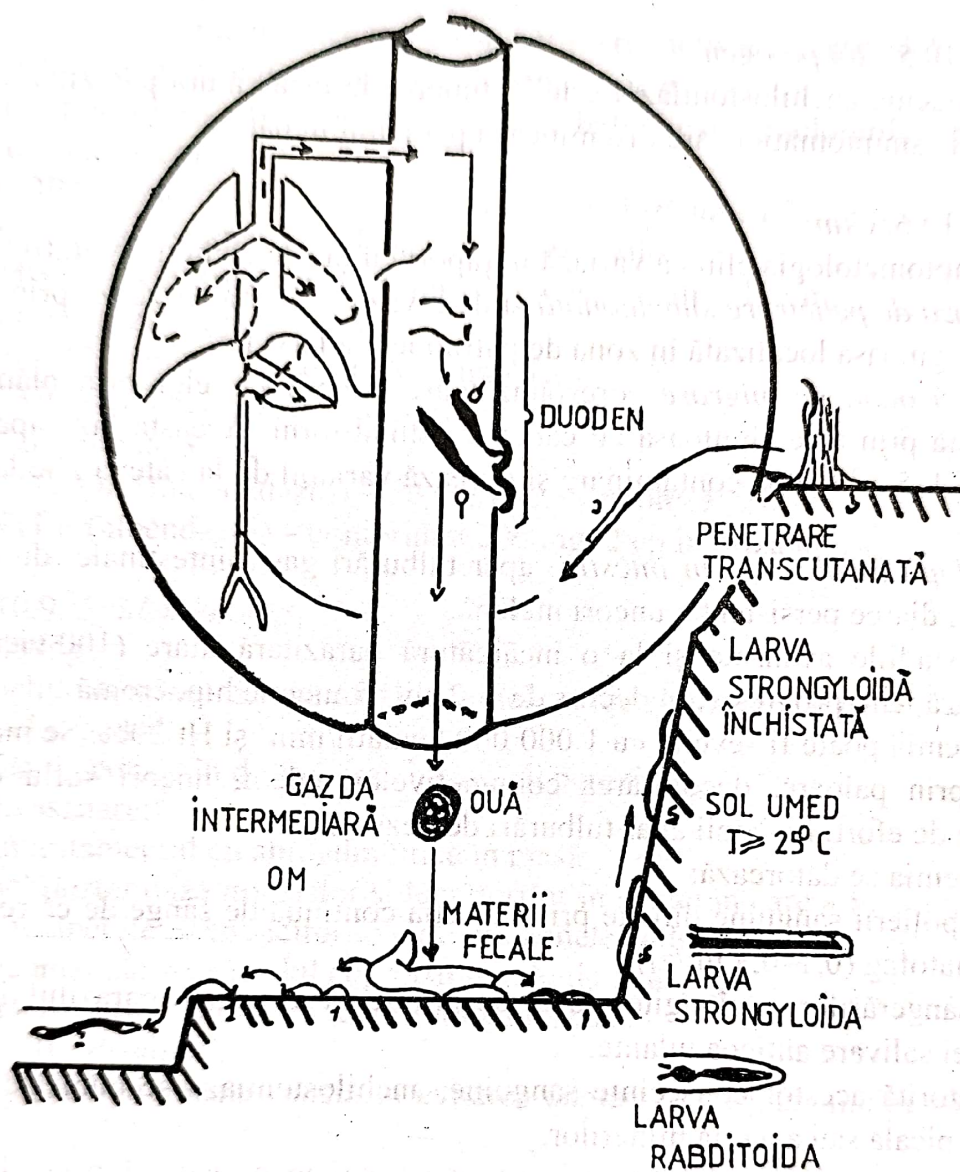


Fig. 11. Ciclul evolutiv la Ancylostoma.

Larvele rabditoide cresc și năpârlesc, după 3 zile se transformă în larve strongiloide, de 500–600  $\mu\text{m}$  lungime, cu esofag simplu, cilindric.

După aproximativ 5 zile, larvele strongiloide năpârlesc și se închistează. Larvele strongiloide închistate sunt infecțioase. Pot supraviețui pe solul umed 2–6 luni. Prezintă un geotropism negativ, histiotropism și termotropism pozitiv. (Fig. 11).

Contaminarea la om este transcutanată.

Larvele strongiloide pătrund activ prin tegumentul plantar. Pe cale limfatică, apoi venoasă, ajung în inima dreaptă, apoi în plămâni. În plămâni



năpârlesc, pătrund prin efracție în alveolele pulmonare apoi urmează calea bronho-traheo-glotică, prin deglutiție ajung în intestin. Cresc, năpârlesc și după 7–8 săptămâni de la contaminare se transformă în viermi adulți. Durata de viață este de 5–6 ani.

#### 2.1.10.5. *Rol patogen*

Patogenia anchilostomiazii este în funcție de încărcătura parazitară. Există purtători asimptomatici care diseminează parazitul în natură.

#### 2.1.10.6. *Clinic*

Simptomatologia clinică variază în raport cu fazele ciclului evolutiv:

- *faza de penetrare subcutanată* și de invazie se caracterizează prin dermatită pruriginoasă localizată în zona de pătrundere a larvelor:

- *perioada de migrare* corespunzătoare trecerii larvelor prin plămâni se manifestă prin tuse chintoasă cu caracter astmatiform. Această fază apare precoce, la 4–5 zile după contaminare și durează variabil de la câteva zile la 3 săptămâni;

- *după localizarea în intestin* apar tulburări gastrointestinale: dureri epigastrice, diaree persistentă, uneori melenă.

În stadiile avansate și la o încărcătură parazitară mare (100 viermi) se instalează lent, progresiv, în decurs de 1–2 ani, o anemie hipocromă.

Anemia poate fi severă, cu 1 000 000 hematii/mm<sup>3</sup> și Ht 20%. Se manifestă clinic prin paloare, decolorarea conjunctivelor, edem, uneori suflu cardiac, dispnee de efort. La copii apar tulburări de dezvoltare.

Anemia se datorează:

- spolierii sanguine directe prin ingestia continuă de sânge de către parazitul hematofag (0,1–0,3 ml/zi);

- sângerărilor prelungite după desprinderea capsulei parazitului, grație secreției salivare anticoagulante.

Datorită acestor consecințe sanguine, anchilostomiaza se numește anemia intertropicală sau anemia minerilor.

#### 2.1.10.7. *Diagnostic de laborator*

##### 2.1.10.7.1. Diagnostic parazitologic

Examenul coproparazitologic evidențiază cu ușurință ouăle eliminate în număr mare.

Metode de concentrare vor fi folosite pentru diagnosticul parazitozelor asimptomatice.

##### 2.1.10.7.2. Diagnostic serologic

Evidențierea anticorpilor serici prin hemaglutinare sau RFC nu este utilizată pe scară largă.



### Examen de orientare

Hipereozinofilia (10–30%) asociată cu leucocitoză 10 000–15 000 leucocite/mm<sup>3</sup> în perioada de invazie. Anemie hipocromă.

#### 2.1.10.8. *Tratament*

Se utilizează antihelmintice noi cu spectru larg, active în toate geohelmintiazele: albendazol, mebendazol, mintezol, pamoat de pyrantel.

Se mai pot folosi antihelmintice vechi, ca befeniu și tetracloretilen, datorită prețului de cost scăzut.

ALCOPAR (hidroxinaftoat de befeniu) – 5 g doză unică.

Uneori, se administrează a doua doză după 2 zile.

COMBANTRIN (pamoat de pyrantel) – comprimat = 125 mg.

Adult – 3 cp/zi, timp de 2 zile.

Copil – 12.5 mg/kgc/zi, timp de două zile.

VERMOX (mebendazol) – comprimat 100 mg.

2 cp/zi, timp de 3 zile.

MINTEZOL (thiabendazol) – 50 mg/kgc, doză unică.

ZENTEL (albendazol) – comprimat 200 mg, 2 cp în priză unică.

#### 2.1.10.9. *Epidemiologie*

Se distinge:

– Anchilostomiaza de suprafață în zonele calde și umede, ce permit dezvoltarea larvelor pe sol.

Profilaxia constă în diminuarea încărcării parazitare:

– prin asanare;

– prin tratamentul cu antihelmintice în masă.

– Anchilostomiaza minerilor și lucrătorilor în subteran care a fost introdusă în zonele temperate de muncitorii veniți din zonele endemice.

Se recomandă: – controlul coproparazitologic la angajare;

– asanarea prin ventilare a locurilor de muncă.

#### 2.1.10.10. *Profilaxie*

Profilaxia individuală constă în evitarea contactului tegumentului cu solul umed.

Profilaxia colectivă se realizează prin tratamentul bolnavilor cu anchilostomiază, protecția solului prin educație sanitară și sanitație.

## GENUL NECATOR

### 2.1.11. **Necator americanus**

#### 2.1.11.1. *Morfologie*

Nematod hematofag asemănător cu *A. duodenale*. Caracterele morfologice diferențiale sunt ilustrate în Tabelul nr. 3.



**Caractere morfologice diferențiale  
Ancylostoma-Necator**

| <i>Caracter diferențial</i>                  | <i>Ancylostoma</i>                                                                | <i>Necator</i>                |
|----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Dimensiuni<br>– mascul<br>– femelă           | mai mare<br>8–11 mm<br>10–18 mm                                                   | mai mic<br>5–10 mm<br>7–13 mm |
| Extremitatea cefalică                        | Prezența unei capsule bucale                                                      |                               |
| – armătură ventrală<br>– armătură dorsală    | 2 perechi de croșete<br>absentă                                                   | o pereche de lame<br>un dinte |
| Extremitatea caudală<br>– femelă<br>– mascul | cu un spin mai scurt<br>o bursă tegumentară. copulatoare.<br>evazată. voluminoasă |                               |

Oul – ovalar, măsoară 70  $\mu$ m/40  $\mu$ m, cu înveliș dublu, transparent, conține 8–16 blastomere.

**Caractere morfologice diferențiale  
Ancylostoma – Necator**

2.1.11.2. *Ciclu evolutiv*: în mediul extern, de la stadiul de ou până la stadiul de larvă strongiloidă închistată, ciclul se desfășoară la fel cu A. duodenale.

2.1.11.3. *Habitat*: în intestinul subțire.

2.1.11.4. *Răspândire geografică*

Necator americanus se găsește în Africa, America, Asia.

2.1.11.5. *Manifestările clinice, diagnosticul și tratamentul* se aseamănă cu cel de la anchilostomiază.

## 2.1.12. **Ancylostoma caninum, Ancylostoma braziliensis**

2.1.12.1. *Ciclu evolutiv* al acestor ancylostome animale este foarte asemănător cu cel al ancylostomelor umane; se desfășoară în solul cald și umed, poluat cu excrementele câinilor paraziți.

2.1.12.2. *Mod de contaminare*

Larve pătrund activ transcutanat.

2.1.12.3. *Răspândire geografică*

Sindromul de larva migrans cutanată este întâlnit în regiunile calde și umede ale globului.

#### 2.1.12.4. *Rol patogen*

Larvele circulă sub piele, fără a putea ajunge la maturare; mor spontan în câteva luni.

#### 2.1.12.5. *Clinic*

Sindromul de *larva migrans cutanată* este determinat de pătrunderea transcutanată la om a larvelor de *A. caninum* și *A. brasiliensis*, paraziți animali.

La locul de pătrundere a larvelor se observă una sau mai multe papule ce constituie punctul de plecare a unui traiect inflamator progresând circa 3 cm pe zi; leziunile cutanate sunt pruriginoase. Prezența mai multor larve determină insomnii.

#### 2.1.12.6. *Diagnostic*

##### 2.1.12.6.1. Semne de orientare:

- hipereozinofilie sanguină (50–80%) cu excepția formelor oculare;
- călătorie în zonele endemice;
- localizarea leziunilor cutanate la nivelul contactului cu solul.

Diagnosticul este exclusiv clinic.

Se impune un diagnostic diferențial cu sindromul de *larva currens* din strongiloidoză caracterizat prin rapiditatea progresării leziunilor (5–6 cm/oră) și prin topografia perianală, fesieră, abdominală și crurală.

#### 2.1.12.7. *Tratament*

Se recomandă:

MINTEZOL (thiabendazol) cp în doză de 25 mg/kg, timp de 3–5 zile, sau sub formă de soluție sau cremă aplicată de mai multe ori pe zi de-a lungul traiectului larvar;

FLUVERMAL (fluoromebendazol) cp în doză de 500 mg/zi timp de 7 zile;

ZENTEL (albendazol) comprimate de 200 mg; se administrează 2 cp/zi timp de 3 zile.

Se preconizează crioterapia.

### 2.1.13. ***Trichinella spiralis***

#### 2.1.13.1. *Morfologie*

Nematod mic; masculul măsoară 1,5 mm/40 μm, iar femela 3–4 mm/60 μm.

#### 2.1.13.2. *Habitat*

*Trichinella spiralis* se localizează, în stadiul adult, în ileon.

#### 2.1.13.3. *Răspândire geografică*

*Trichinella spiralis* are o răspândire cosmopolită. Trichinoza survine sub formă de epidemii familiale după consum de carne de porc sau vânat (urs, focă). Lipsește la populația ebraică sau musulmană datorită interdicției religioase alimentare privind carnea de porc.



#### 2.1.13.4. Ciclul evolutiv

*T. spiralis* are un ciclu biologic auto-heteroxen, adică același individ este parazitat de forma adultă și larvară. Omul, ca și celelalte mamifere, se infectează prin ingestia de larve închistate în mușchi. În stomac, larvele se dechistează, trec în intestin și în 48 de ore se transformă în adulți. După fecundare, femelele se înfundă în mucoasa intestinală și eliberează larve, începând din a 6-a zi de la infecție, timp de o lună.

Larvele măsoară 100  $\mu\text{m}$  și, pe cale limfatică sau portă, ajung în torentul circulator al miciei circulației pulmonare, apoi în marea circulație. Se localizează în țesutul conjunctiv care separă fasciile musculare striate. Aici devin imobile și

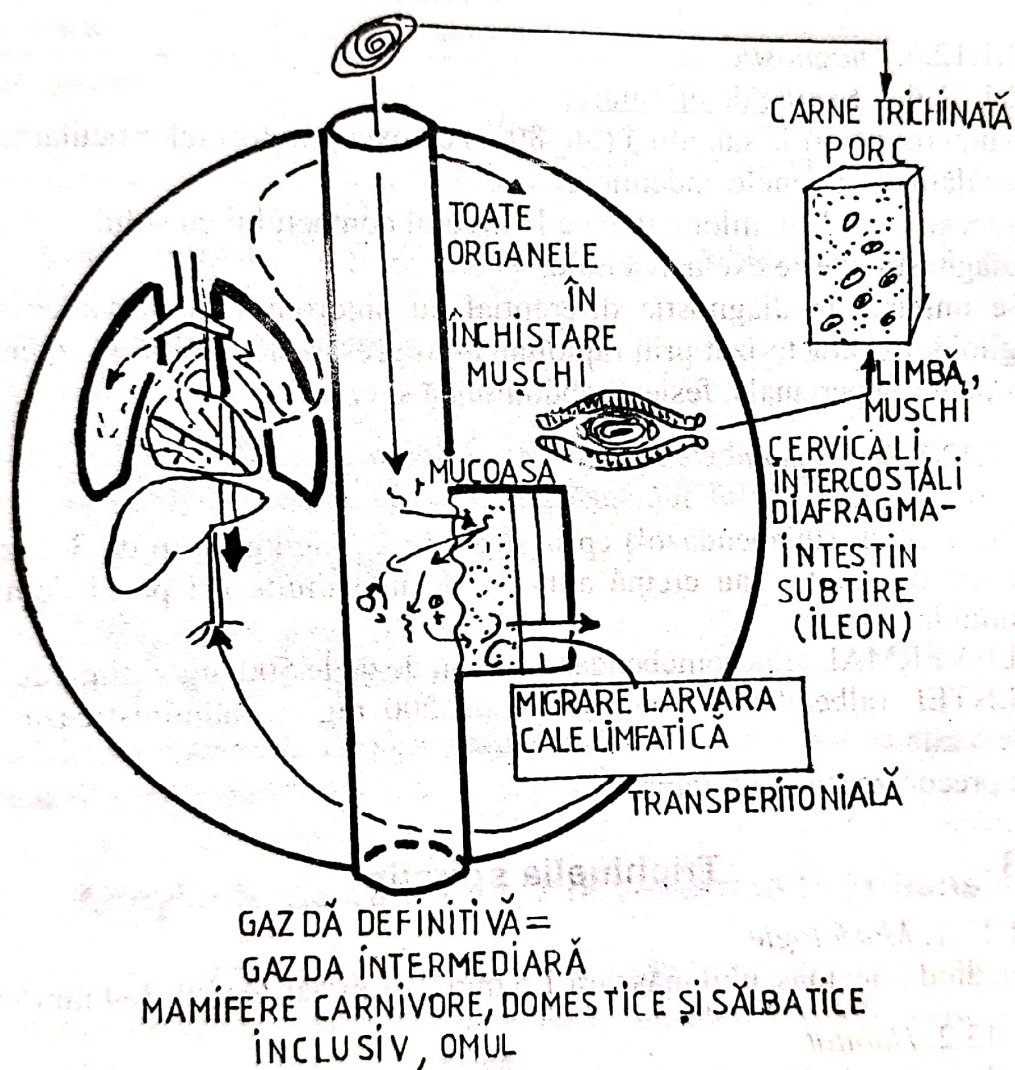


Fig. 12. Ciclul evolutiv la *T. spiralis*.

se închistează (datorită reacției organismului gazdă), se spiralează și rămân vii, în așteptarea ingerării de alte mamifere carnivore. Pentru *T. spiralis*, omul constituie un impas parazitar. Larvele supraviețuiesc 1-2 ani, apoi se calcifică (Fig. 12).

#### 2.1.13.5. *Rol patogen*

Gravitatea trichinozei este proporțională cu numărul elementelor parazitare ingerate. Purtătorii unui mic număr de paraziți sunt asimptomatici. Infecțiile masive sunt mortale.

#### 2.1.13.6. *Clinic*

În evoluția trichinozei se disting patru perioade:

2.1.13.6.1. Perioada de catar intestinal instalată rapid, la 24–48 de ore după prânzul infectant, corespunzătoare fixării adulților în intestin. Se manifestă clinic prin: diaree, vărsături, dureri abdominale, febră. Uneori, poate surveni moartea în această fază, datorită produselor de metabolism elaborate de paraziți.

2.1.13.6.2. Perioada de diseminare și de liză tisulară survine a 10-a zi de la infecție. Se caracterizează prin tulburări respiratorii (corespunzătoare migrării pulmonare), febră persistentă, în special edem generalizat subcutanat (edeme ale feței, edem palpebral), dar și profund (dureri articulare, diplopie, trismus), eozinofilia sanguină crescută (30%) persistentă. Moartea poate surveni în această perioadă, prin șoc alergic.

2.1.13.6.3. Perioada de închistare, corespunzătoare săptămânii a 3-a, este dominată de mialgii persistente. Edemele regresează, bolnavul apare cașectic. Această cașexie poate evolua iremediabil către moarte. Cordul este interesat frecvent, fie datorită trombozei, fie prin miocardită toxică.

Accidentele cardiace pot surveni în orice moment, în primele 6 luni de boală.

2.1.13.6.4. Perioada terminală după a treia săptămână de boală: riscul vital scade. Persistă doar durerile musculare.

#### 2.1.13.7. *Diagnostic*

##### 2.1.13.7.1. Semne de orientare

2.1.13.7.1.1. Datele clinice pot evoca o trichinoză: tulburări digestive, însoțite de edem facial, febril. Se impune eliminarea unei toxiinfecții alimentare.

2.1.13.7.1.2. Datele epidemiologice au valoare prezumtivă: consumul, adesea colectiv, de carne incriminabilă, în zilele precedente apariției semnelor clinice.

2.1.13.7.1.3. Hipereozinofilia crescută (85–95%) în faza inițială, începând din ziua a 8-a – a 10-a este asociată hiperleucocitozei ( $10\,000\text{--}20\,000/\text{mm}^3$ ).

2.1.13.8. Diagnosticul de laborator este dificil.

##### 2.1.13.8.1. Diagnostic parazitologic

2.1.13.8.1.1. Examenul coproparazitologic relevă, în mod excepțional, prezența adulților sau larvelor, în materiile fecale diareice, în perioada de catar intestinal.

2.1.13.8.1.2. Biopsia musculară (deltoid) este inconstant și tardiv pozitivă (după a treia săptămână de boală).



#### 2.1.13.8.2. Diagnostic serologic

Anticorpii serici specifici pot fi evidențiați foarte precoce prin reacții de precipitare, IFI, ELISA.

#### 2.1.13.9. *Tratament*

Medicamentele administrate au un dublu scop: paraziticid și antișoc.

Tratamentul paraziticid este dificil. Numai femelele adulte sunt accesibile chimioterapiei. Masculii sunt, deja, dispăruți, când se stabilește diagnosticul, iar larvele închistate sunt mai puțin sensibile la antihelmintice. Se administrează thiabendazol (MINTEZOL) în doză de 25 mg/kgc, timp de 5 zile. Ulterior, analgezicele și corticoizii reduc manifestările alergice și fenomenele dureroase.

#### 2.1.13.10. *Epidemiologie*

Trichinoza este o antropozoonoză endemică la mamiferele carnivore și omnivore. Porcul, sursa cea mai frecventă de infecție umană, se contaminează fie ingerând șobolani infectați, fie prin caudofagie. Afumarea cărnii, saramurarea sau prelucrarea termică superficială nu omoară larvele.

Recent, au fost înregistrate epidemii prin consum de carne de cal (animal ierbivor, în principiu, dar care poate ingera și cadavre de șobolan).

#### 2.1.13.11. *Profilaxie*

Profilaxia colectivă a trichinozei constă în:

2.1.13.11.1. controlul sanitar al cărnii de porc în abatoare; se efectuează examenul trichinoscopic al diafragmului (carnea contaminată este sterilizată prin congelare minim 8 zile la  $-30^{\circ}\text{C}$ ).

2.1.13.11.2. decontaminarea crescătoriilor de porci prin distrugerea șobolanilor.

Profilaxia individuală constă în:

– consumul cărnii de porc bine preparată termic sau după sterilizarea prin congelare prelungită (minimum 8 zile la  $-30^{\circ}\text{C}$ ).

### 2.1.14. **Nematode tisulare – Filarii**

#### 2.1.14.1. *Definiție*

Filariile sunt nematode filiforme, de unde și denumirea lor. Femelele sunt vivipare, eliminând larve vii, numite microfilarii. Ciclul evolutiv al filariilor se desfășoară în două gazde diferite: omul care adăpostește forma adultă; gazda intermediară este întotdeauna un artropod.

#### 2.1.14.2. *Clasificare*

Din punct de vedere epidemiologic, filariile sunt clasificate în două grupe:

2.1.14.2.1. Dracunculoide – ce cuprind un singur parazit uman – filaria de Medina. Infecția se produce pe cale bucală. Gazda intermediară este un crustaceu.

2.1.14.2.2. Filaroide – ce includ toate celelalte filarii umane. În acest grup, infecția se produce transcutanat; gazda intermediară este reprezentată de diptere.

În funcție de localizarea adulților, filariile se clasifică în 3 grupe:

2.1.14.2.3. Filarii cutanate:

2.1.14.2.3.1. cu microfilariile situate în derm;

– *Onchocerca volvulus*, agentul etiologic al oncocercozei. Vector: *Simulium* (musca neagră);

2.1.14.2.3.2. cu microfilarii prezente în sânge:

– Loa-loa, agentul etiologic al edemului de Calabar. Vector: *Crysops* (musca roșie).

2.1.14.2.4. Filarii limfatice:

2.1.14.2.4.1. cu microfilarii circulante în sânge;

2.1.14.2.4.2. *Wuchereria bancrofti*, principalul agent etiologic al filariozei limfatice. Vector: *Culex* și secundar, *Anopheles*.

2.1.14.2.5. Filarii peritoneale:

2.1.14.2.5.1. – nepatogene, responsabile de hipereozinofilie: *Mansonella ozzardi* și *Mansonella perstans*.

## 2.1.15. Filarii limfatice

*WUCHERERIA BANCROFTI* (*Filaria bancrofti*)

cu varietatea *Pacifica*

*BRUGIA MALAYI* (*Filaria malaeză*)

2.1.15.1. *Morfologie*

2.1.15.1.1. W. bancrofti:

Femelele măsoară 8–10 cm lungime/0,25 cm diametru; sunt mai numeroase decât masculii;

Masculii măsoară 3–4 cm lungime/0,10 cm diametru, cu extremitatea posterioară încurbată, prevăzută cu doi spiculi inegali;

Microfilariile au dimensiunile de 300 μm/8 μm; au teacă hialină, coloana de nucleu cefalic lasă spațiul cefalic liber.

2.1.15.1.2. B. malayi are aceeași morfologie ca *W. bancrofti*, însă dimensiunile sunt pe jumătate.

2.1.15.2. *Habitat*

Filariile adulte trăiesc în ganglioni și vase limfatice, la nivelul pediculului crural, genital sau renal. Microfilariile (larvele) circulă permanent în limfă și periodic (noaptea) sunt prezente în sângele periferic (microfilaremie nocturnă).

2.1.15.3. *Vectori*

Vectorul este reprezentat de diferite specii de țânțari. Numai femela este hematofagă, transmitând infecția.



*W. bancrofti* are ca vector principal *Culex fatigans*, iar în Africa, *Anopheles gambiae*.

Vectorul variantei Pacifică este *Aedes polynesiensis*.

*B. malayi* are ca vector specii de *Mansonia* și de *Anopheles*.

#### 2.1.15. 4. Răspândire geografică (Fig. 13)

*W. bancrofti* se află în variate regiuni din:

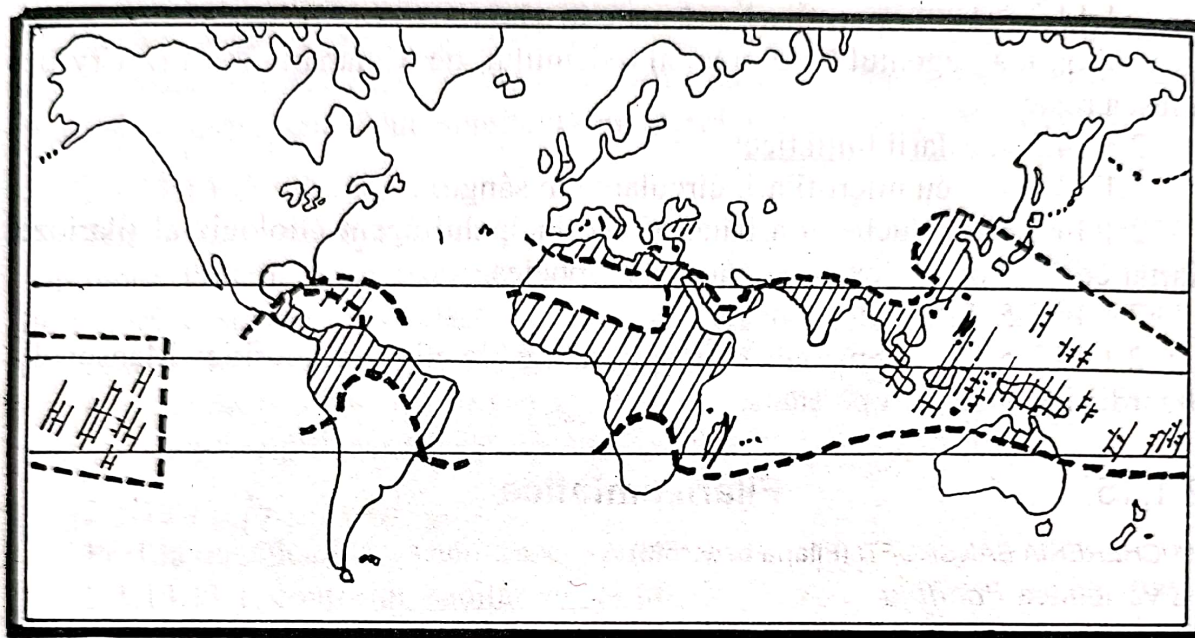


Fig. 13. Răspândirea geografică a filariilor limfatice.

Asia: China, Japonia, Vietnam, India, Ceylon, Malaesia, Thailanda:

Africa: Maghreb, Egipt, Madagascar:

America centrală (Martinica și Guadelupa) și în nordul Americii de Sud (Columbia, Venezuela, Guyana, Brazilia).

Varianta pacifică este localizată în Oceania (Tahiti).

#### 2.1.15.5. Ciclu biologic

Femela vivipară elimină microfiliarii care circulă în limfă de unde trec în sânge; periodic nocturn la *W. bancrofti* și aperiodic la *B. malayi*.

Microfiliariile nu suferă nici o modificare în organismul uman, unde trăiesc circa 70 zile; evoluția lor depinde de pătrunderea în organismul vectorului.

Absorbite de țânțari (*Culex* sau *Anopheles*) în cursul unui prânz hematofag, după o evoluție de aproximativ 15 zile, microfiliariile devin infecțioase; ele pot fi depuse pe piele, în cursul altui prânz hematofag, pe care o străbat activ; trec în vasele limfatice și ganglioni și devin adulți după 3 luni.

Durata de viață a filariilor adulte este de 15 ani (Fig. 14).

#### 2.1.15.6. Rol patogen

W. bancrofti este agentul etiologic al wuchereriozei, principala filarioză limfatică. Filarioza limfatică are o evoluție cronică.

În stadiul acut, predomină manifestările inflamatorii, iar în stadiul cronic, manifestările obstructive.

În stadiul acut se întâlnesc fenomenele clinice generale: febră, cefalee, insomnie.

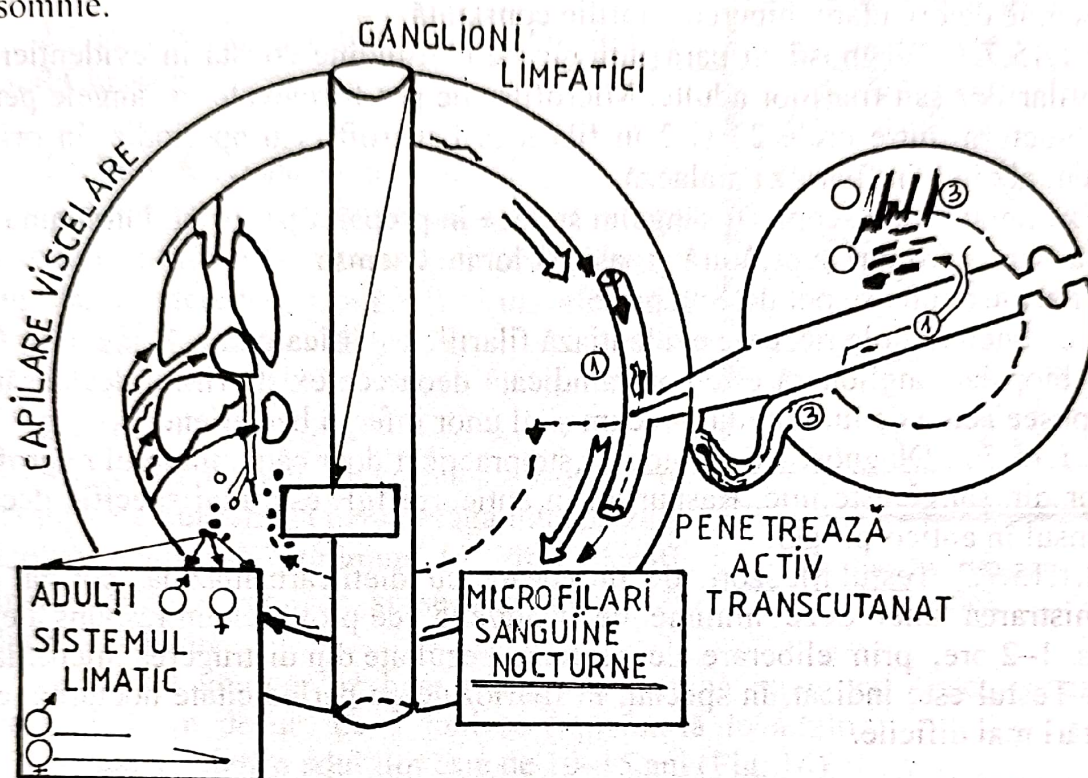


Fig. 14. Ciclul evolutiv la filariile limfatice.

Fenomenele locale, limfangita superficială sau profundă, interesează:

- *membrele*, frecvent unilateral, cu evoluție centrifugă și retrogradă de la rădăcina membrului către extremitatea sa distală; este însoțită sau nu de adenopatie;

- *trunchiurile limfatice* (toracice sau abdominale) determinând dureri toracice sau abdominale, însoțite de febră;

- *scrotul*: orhita, inițial unilaterală, devine ulterior bilaterală când se poate asocia și hidrocelul. Orhita și mai ales epididimita se întâlnesc frecvent în filarioza bancrofti apărând precoce; sunt rare în filarioza malaeză.

În stadiul cronic se constituie leziuni obstructive:

- adenite cronice;
- orhiepididimită;
- varice limfatice, care pot fistuliza, determinând limforagii interne sau externe – pleurezii și ascită chiloasă, limfurie;
- elefantiazisul care constă în hipertrofia dermului și hipodermului prin obstrucția vaselor limfatice. Apare la mai mulți ani de la debut, este mai



frecvent și mai important la *W. bancrofti*. Se localizează mai frecvent la nivelul membrului inferior sau al scrotului. Poate interesa, de asemenea, sânii sau membrele superioare.

Filarioza cu *B. malayi* afectează, în special membrul inferior, limitându-se la genunchi, determinând elefantiazisul în cizmă.

#### 2.1.15.7. *Diagnostic de laborator*

Semne de orientare: hipereozinofilie constantă.

2.1.15.7.1. Diagnosticul parazitologic de certitudine constă în evidențierea microfiliilor sau filariilor adulte. Microfiliile pot fi relevate în sângele periferic, nocturn, între orele 22 și 2 în filarioza bancrofti sau aperiodic, în orice moment al zilei, în filarioza malaeză.

Examenul microscopic al sângelui se face în preparat proaspăt, între lamă și lamelă, sau în frotiuri și picătură groasă, colorate Giemsa.

Filariile adulte se pot detecta prin:

- examen radiologic, care evidențiază filariile calcificate;
- biopsia ganglionară este contraindicată deoarece există riscul declanșării unor pusee acute de limfangită, precum și al unor infecții bacteriene.

2.1.15.7.2. Diagnosticul serologic este practicat doar când numărul microfiliilor din sânge este mic. Răspunsul în anticorpi IgE este mai specific decât răspunsul în anticorpi IgG.

2.1.15.7.3. Testul Mazzoti, de provocare cu dietilcarbamazină, constă în administrarea unei doze minime de 1 mg/kgc, ce provoacă un răspuns alergic la 1–2 ore, prin eliberare de proteine, rezultate din distrugerea microfiliilor. Testul este indicat, în special, în filariozele cu periodicitate nocturnă, cu recoltări mai dificile.

#### 2.1.15.8. *Tratament*

Terapia leziunilor precoce se efectuează cu dietilcarbamazină (DEC), cu acțiune atât asupra adulților (macrofilaricid), cât și asupra larvelor (microfilaricid).

Se prezintă sub formă de comprimate de 100 mg.

Se administrează 4 cp/zi în două prize, timp de 21 zile.

Terapia leziunilor tardive este chirurgicală.

#### 2.1.15.9. *Profilaxie*

Profilaxia filariozei limfatice este complexă și constă în lupta contra vectorilor (prin insecticide) și distrugerea microfiliilor la purtător.

Profilaxia individuală se realizează prin administrarea de NOTEZIN (dietilcarbamazină) în doză de 6 mg/kgc/zi de 3 ori pe săptămână, pe toată durata șederii în zona endemică.

### 2.1.16. **Loa-loa**

#### 2.1.16.1. *Morfologie*

Filariile adulte sunt albe, translucide.

Femela măsoară 5–7 cm lungime/600 μm diametru;

Masculul măsoară 3,5 cm lungime/400  $\mu\text{m}$  diametru;

Microfilariaele, cu sinuozități neregulate, măsoară 300  $\mu\text{m}$ /8  $\mu\text{m}$ , au teacă, nucleii somatici mari, ovoizi, suprapuși parțial, ajung până la vârful cozii.

#### 2.1.16.2. *Habitat*

Filariile adulte sunt localizate subcutanat; microfilariaele se găsesc în sângele periferic, ziua, la amiază.

2.1.16.3. *Vectorul* este un dipter tabanid din genul *Chrysops*.

#### 2.1.16.4. *Răspândire geografică*

Loa-loa are o distribuție limitată în Africa, în zona centrală și de vest cuprinzând Gabonul, Nigeria, Camerunul, Congo, Zairul; afectează 13 milioane de oameni (Fig. 15).



Fig. 15. Loa-loa. Răspândire geografică.

#### 2.1.16.5. *Ciclu evolutiv*

Microfilariaele din sânge sunt absorbite de *Chrysops* a cărei femelă hematofagă înțeapă ziua. După o evoluție de minimum 15 zile, microfilariaele devin infecțioase și se acumulează în glandele salivare.

În cursul unui prânz hematofag, din trompă ajung pe piele, pe care o traversează. În decurs de 3 luni se transformă în adulți.

Durata de viață a adulților este de 10–15 ani (Fig. 16).

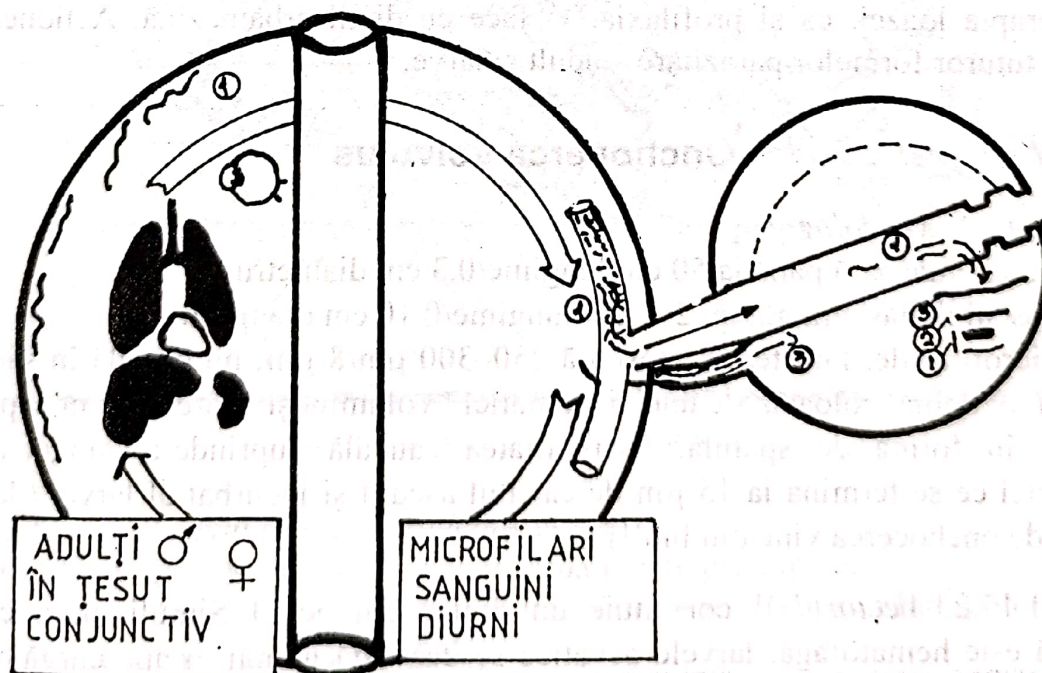


Fig. 16. Ciclu evolutiv la loa-loa.



#### 2.1.16.6. Rol patogen

Loa-loa determină o filarioză benignă, loaza.

#### 2.1.16.7. Clinic

La 10-12 săptămâni după infecție pot surveni 3 tipuri de manifestări:

– *edeme fugace de Calabar* localizate la membrele superioare. Sunt alergice, pruriginoase, dispar după 24–72 de ore și reapar, cu altă localizare, după un timp variabil;

– *migrarea subcutanată a unei filarii adulte* apare sub forma unui cordon, palpabil subcutanat, care progresează rapid (1 cm/zi); se însoțește de prurit;

– *pasajul subconjunctival al filariei adulte* este însoțit de o reacție conjunctivală.

Complicațiile grave neurologice, renale sau cardiace pot surveni rareori.

#### 2.1.16.8. Diagnostic de laborator

2.1.16.8.1. Semne de orientare – hipereozinofilie.

2.1.16.8.2. Diagnosticul parazitologic de certitudine constă în evidențierea microfiliariilor în sânge, recoltat la prânz (microfilaremie diurnă). Filaria adultă poate fi extrasă în timpul pasajului subconjunctival.

2.1.16.8.3. Testul Mazzoti este pozitiv.

2.1.16.8.4. Diagnosticul serologic este indicat când examenul parazitologic este negativ. Anticorpilor serici specifici pot fi evidențiați prin IFI, imun-electroforeză.

#### 2.1.16.9. Tratament și profilaxie

Terapia loazei, ca și profilaxia, se face cu dietilcarbamazină. Acționează asupra tuturor formelor parazitare – adult și larve.

### 2.1.17. **Onchocerca volvulus**

#### 2.1.17.1. Morfologie

Femela măsoară până la 50 cm lungime/0.3 cm diametru.

Masculul măsoară numai 2–3 cm lungime/0.10 cm diametru.

Microfiliariile, fără teacă, măsoară 250–300  $\mu\text{m}$ /8  $\mu\text{m}$ ; nu circulă în sânge. Conțin o dublă coloană de nuclei somatici, voluminoși, care lasă un spațiu cefalic în formă de spatulă. Extremitatea caudală cuprinde un singur rând de nuclei ce se termină la 15  $\mu\text{m}$  de capătul ascuțit și încurbat al larvei (denumirea de onchocerca vine din limba greacă).

2.1.17.2. Vectorul îl constituie un dipter din genul *Simulium*, a cărui femelă este hematofagă, larvele acvatice se dezvoltă numai în ape curgătoare, curate.

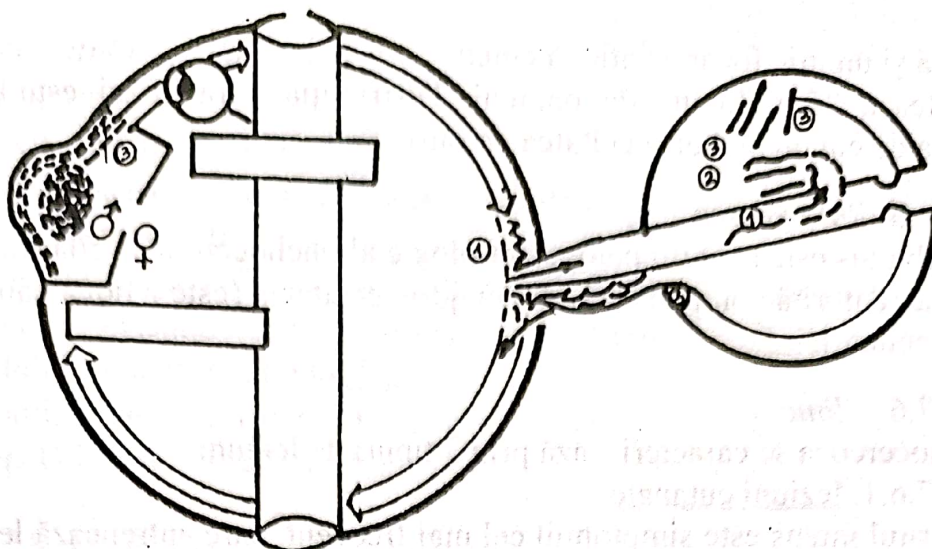


Fig. 17. Ciclul evolutiv la *Onchocerca volvulus*.

#### 2.1.17.3. Cichu evolutiv

Femelele depun microfilarii care diseminează în derm. *Simulium* le absoarbe în timpul prânzului hematofag: după 15 zile de evoluție, microfiliariile infecțioase pot fi depuse pe pielea altui individ, în cursul unui prânz hematofag.

Durata de viață a filariilor adulte este de 10–15 ani.

Microfiliariile trăiesc 1–3 ani (Fig. 17).

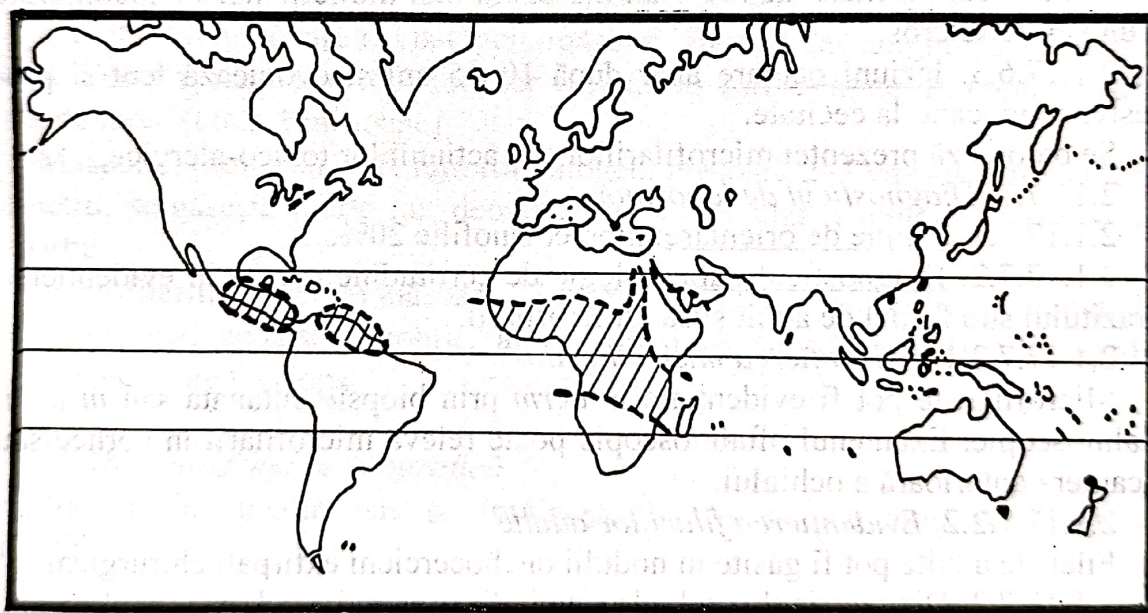


Fig. 18. Răspândirea geografică a oncocercerozei.

#### 2.1.17.4. Răspândire geografică (Fig. 18).

*Onchocerca volvulus* se găsește în două focare principale:

- african, foarte important, în jurul golfului Benin, cuprinzând Volta superioară, Mali, Ghana, Coasta de Fildeș;
- latino-american – Mexic, Guatemala, Venezuela.



Există și un mic focar asiatic: Yemen.

Afectează 25 milioane de oameni. Distribuția parazitozei este legată de apropierea de cursul apelor (cecitatea de râu).

#### 2.1.17.5. *Rol patogen*

*O. volvulus* este agentul patogen etiologic al onchocercozei; filarioză gravă, invalidantă, datorită complicației sale majore, cecitatea (este a doua cauză mondială de cecitate).

#### 2.1.17.6. *Clinic*

Onchocercоза se caracterizează prin 3 tipuri de leziuni:

##### 2.1.17.6.1. leziuni cutanate

- pruritul intens este simptomul cel mai frecvent, care antrenează leziuni de grataj: „râia filariană“;
- îngroșarea pielii (pahidermie);
- depigmentarea tegumentelor din partea inferioară a corpului (abdomen, coapse, gambe);

2.1.17.6.2. noduli onchocercieni, subcutanați, nedureroși, cu diametrul de 1–4 cm, situați pe suprafețe osoase. La africani, au localizare joasă (pe creasta tibială, în jurul genunchiului, creasta iliacă sau pe sacrum) sau mijlocie (grilajul costal); la americani, sunt situați în regiunea cefalică.

Nodulii conțin filarii adulte – un mascul și mai multe femele – înconjurate de un perete scleros;

2.1.17.6.3. leziuni oculare apar după 10–15 ani și evoluează lent și progresiv, conducând la cecitate.

Se datorează prezenței microfiliariilor sau acțiunii lor toxico-alergice.

#### 2.1.17.7. *Diagnosticul de laborator*

2.1.17.7.1. Semne de orientare: hipereozinofilie 20%.

2.1.17.7.2. Diagnosticul parazitologic de certitudine constă în evidențierea parazitului sub formă de adult și/sau microfilarii.

##### 2.1.17.7.2.1. Evidențierea microfiliariilor

Microfiliariile pot fi evidențiate în *derm* prin biopsie cutanată sau în *ochi*, oftalmoscopic. Examenul oftalmoscopic poate releva microfilarii în corneea sau în camera anterioară a ochiului.

##### 2.1.17.7.2.2. Evidențierea filariilor adulte

Filariile adulte pot fi găsite în nodulii onchocercieni extirpați chirurgical.

2.1.17.7.3. Diagnosticul serologic este indicat numai când examenul parazitologic este negativ. Au fost propuse numeroase tehnici de evidențiere a anticorpilor serici: IFI, imunelectroforeză. Examenul serologic permite, de asemenea, controlul eficacității tratamentului antiparazitar.

#### 2.1.17.8. *Tratament*

*Tratamentul chirurgical* constă în excizia nodulilor, care reduce riscul orbirii, în special la copii.

### *Tratamentul medicamentos*

Se utilizează:

DEC cu efect microfilaricid;

Suramina activă asupra paraziților adulți (macrofilaricid); datorită toxicității sale a fost părăsită;

Ivermectin (MELTIZAN), microfilaricid, mai bine tolerat ca DEC și are o acțiune mai persistentă. Se administrează în priză unică.

La adulți, în doză de 200 mg/kgc;

La copii, în doză de 150 mg/kgc.

Se repetă la 6 luni sau la 12 luni.

#### 2.1.17.9. *Profilaxie*

Profilaxia onchocерcozei se realizează prin lupta contra vectorului *Simulium* (larve și adulți), prin utilizarea de insecticide.

Tratamentul bolnavilor contribuie la scăderea incidenței onchocерcozei.

### 2.1.18. ***Dracunculus medinensis***

*D. medinensis* este o filarie subcutanată.

#### 2.1.18.1. *Morfologie*

Femela, vivipară, are rol patogen, măsoară 70–120 cm lungime/0,1 cm diametru. Femela matură posedă un uter voluminos care conține un număr foarte mare de larve (circa 3 milioane).

Masculul, mult mai mic, fără rol patogen, măsoară 2–3 cm lungime/0,6 cm diametru; se găsește foarte rar, deoarece după fecundarea femelei moare și se resoarbe.

Microfiliariile (larvele) măsoară 750  $\mu$ m/15–20  $\mu$ m. Sunt eliberate numai în contact cu apa, unde sunt mobile, au o viabilitate scurtă, de 5–10 zile. Gazda intermediară este *Cyclops*.

#### 2.1.18.2. *Răspândire geografică*

*Dracunculus medinensis* se întâlnește în Africa, Orientul Apropiat și Mijlociu.

#### 2.1.18.3. *Ciclu biologic*

Femela habitează în țesutul subcutanat, cel mai frecvent la nivelul membrului inferior. Femela gravidă vine în contact, prin extremitatea sa anterioară, cu dermul și provoacă, datorită secreției glandelor cefalice, o veziculă care ulcează de câte ori bolnavul vine în contact cu apa. Microfiliariile își continuă evoluția dacă sunt ingerate de un crustaceu mic, de apă dulce, *Cyclops* (cel mai frecvent, *Cyclops corovatus*); după o lună devin infecțioase.



Onu! se infectează înghițind Cyclopsul odată cu apa de băut. Larvele eliberate în tubul digestiv, măsurând 1 mm, traversează peretele stomacului sau duodenului, migrează în țesuturile din jur, în special în regiunea inghinală, unde se transformă în adulți în decurs de un an.

După fecundare, masculul moare imediat, iar femela migrează în zonele declive ale corpului. După pontă, femela moare și se calcifică (Fig. 19).

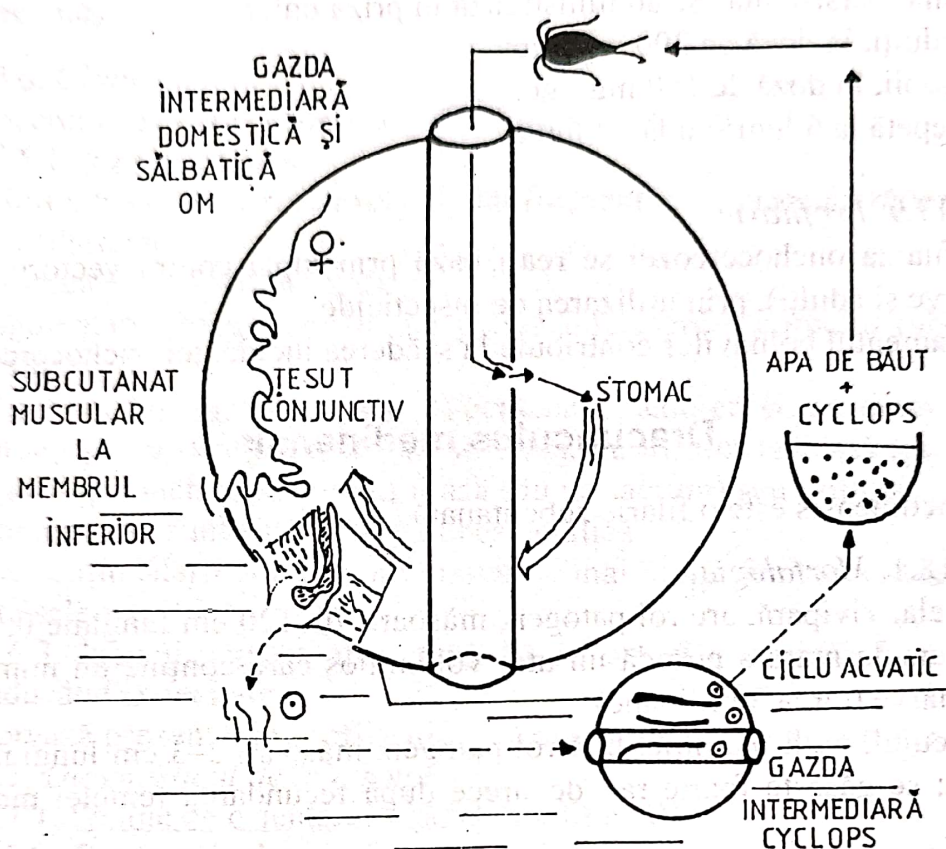


Fig. 19. Ciclul evolutiv la Dracunculus.

#### 2.1.18.4. Rol patogen

*D. medinensis* determină o filarioză cu evoluție benignă, dracunculoza.

#### 2.1.18.5. Clinic

Tabloul clinic este dominat de manifestări generale, alergice, manifestări locale, cât și de eventuale complicații.

*Simptomele generale* constau în febră moderată, crize astmatiforme, prurit localizat, apoi generalizat.

*Simptomele locale:* retromaleolar intern apare o veziculă care după rupere lasă o ulcerăție superficială, în care se află extremitatea cefalică a filariei, cu uterul evaginat, din care este eliminat intermitent, în contact cu apa, un lichid fibros bogat în microfilarii. Ulcerația se poate vindeca.

*Complicațiile bacteriene locale sau generale* survin uneori; se datorează suprainfecțiilor, ulcerăției și pot avea consecințe grave: gangrene, septicemii.

*Complicațiile articulare:* artritele filariene situate cel mai frecvent la articulația genunchiului sau gleznei sunt provocate de perforarea capsulei articulare.

#### 2.1.18.6. Diagnostic de laborator

*Semne de orientare:* hipereozinofilie moderată 10–15 %.

*Diagnosticul parazitologic* constă în evidențierea *filariilor* adulte sau a *microfilariei*, la locul de expulsie în lichidul vezicular sau ulcerăției.

### 2.1.19. Filarii nepatogene sau puțin patogene

Cunoașterea acestor *filarii* este necesară specialistului pentru a evita confuzia microfilariei cu cele patogene.

La om se întâlnesc 4 specii: *Mansonella perstans*, *M. ozzardi*, *M. streptocerca*, *M. rodhaini*. *Filariile nepatogene* aparțin genului *Mansonella*.

#### 2.1.19.1. Morfologie

Adulții măsoară 3–7 cm lungime; microfilariele sunt de 200 μm lungime. Microfilariele sunt lipsite de teacă hialină ceea ce permite diferențierea lor de cele patogene.

#### 2.1.19.2. Habitat

Filariile adulte se localizează în mezenter. Microfilariele se găsesc în sânge (*M. perstans*, *M. ozzardi*) sau în piele (*M. streptocerca*, *M. rodhaini*).

#### 2.1.19.3. Vector

Ceratopogonidae din genul *culicoides*.

#### 2.1.19.4. Rol patogen

Filariile nepatogene pot fi rareori patogene.

#### 2.1.19.5. Clinic

Manifestările clinice sunt foarte variate: prurit, cefalee, artralгии, dispnee, edeme.

#### 2.1.19.6. Tratament

Sensibilitatea la dietilcarbamazidă este controversată.

Se recomandă: mebendazol și thiabendazol.



## Capitolul III

### 3. ÎNCRENGĂTURA PLATHELMINTHES

Plathelminții sunt viermi plați, prezentând în stadiul adult un corp aplatizat, acoperit cu o cuticulă fragilă, lipsită de chitină.

Sunt lipsiți de cavitate generală, fiind înlocuită de un țesut parenchimos.

Sunt hermafrodiți, reproducerea este sexuată; fecundația este internă.

Dezvoltarea larvară are loc prin metamorfoză, iar unele larve se pot multiplica prin fenomenul de înmugurire.

Formele adulte habitează la gazda definitivă în care nu se mai multiplică niciodată. Numărul mare de paraziți este rezultatul unei infecții multiple, consecutivă uneia sau mai multor ingestii succesive de forme contaminate.

Ciclul evolutiv este heteroxen, stadiul adult și larvar fiind adăpostite de gazde diferite care asigură alternanța generațiilor.

#### **Clasificare**

Se disting două clase:

1. **TREMATODA**, ce include viermi plați al căror corp este nesegmentat, creștere limitată, embrioni miracidiali, ciliați;
2. **CESTODA**, ce cuprinde viermi plați care în stadiul adult au corpul segmentat, creștere continuă, embrion hexacant.

#### 3.1. CLASA TREMATODA

##### 3.1.1. Caractere generale

##### **A) Caractere biologice**

Trematodele sunt paraziți obligator bi- sau triheteroxeni. În stadiul adult, la gazda definitivă vertebrată, sunt paraziți ai tubului digestiv sau ai altor organe (canale biliare, bronhii, sistem nervos etc.); în stadiul larvar, sunt paraziți ai unor gasteropode, în general, acvatice, gazde intermediare în care are loc reproducerea prin înmugurire.



La om, infecția intestinală sau hepatică se produce prin ingestia metacercarilor, larve închistate pe vegetale acvatice sau în a doua gazdă intermediară, reprezentată de pești.

Trematodozele sunt inițial zoonoze, interesând secundar omul (excepție schistosomiaza care este o antropozoonoză strictă).

### B) Caractere morfologice

Trematodele adulte sunt *viermi foliacei*, măsurând între 1–7 cm lungime și 2–15 mm lățime. Se fixează în lumenul organelor cavitare prin 2 ventuze musculoase (distomiemi). Corpul nesegmentat conține un tub digestiv incomplet; sunt *hermafrodiți*.

Ouăle se elimină în mediul extern pe căi naturale și excrete (bilă și materii fecale).

Longevitatea viermilor adulți este mare (5, 10 sau 20 ani).

În stadiul larvar, trematodele parazitează moluștele. Punctul de plecare a ciclului larvar este o larvă ciliată, miracidium, prezentă în oul embrionat. Pătrunde activ sau pasiv în moluscă, gazdă intermediară; aici miracidium se metamorfozează în sporocist, care prin înmugurire dă naștere la redii; se transformă apoi în cercari, cu o viață liberă acvatică, efemeră, de 24 ore. Cercarii măsoară 100–150 mm și posedă un apendice caudal locomotor. Cercarii se închistează, transformându-se în metacercari cu o longevitate mare:

– în mediul acvatic, fixați solid pe un suport vegetal – Fasciola, Fasciolopsis;

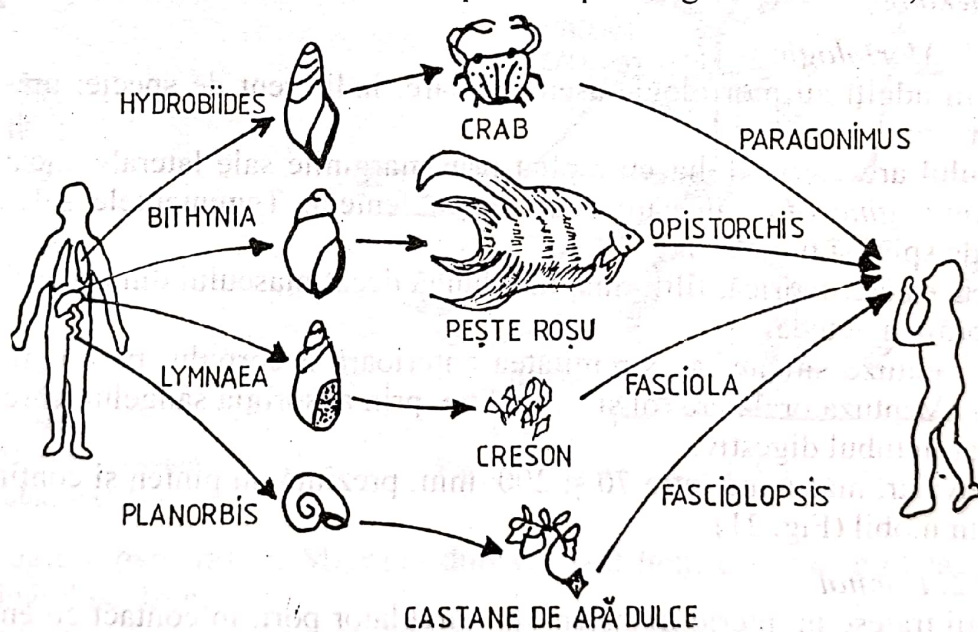


Fig. 20. Ciclul evolutiv la distomiemi pulmonari, hepatici și intestinali.

– în a doua gazdă intermediară, acvatică, peștele cel mai frecvent, cercarul pătrunde activ: Opisthorchis, Heterophyes.

### C) Rol patogen

Infecția determinată de prezența trematodelor la nivelul unui organ, constituind habitatul lor electiv în gazda definitivă, este numită *distomatoză* (intestinală sau hepatică).



Există purtători asimptomatici: gravitatea manifestărilor clinice este în raport cu numărul de paraziți și cu localizarea lor.

În tubul digestiv: diaree cronică sau remitentă, dureri intestinale, slăbire, anemie, denutriție, edeme, ascită.

În căile biliare intrahepatice, prezența paraziților este generatoare de adenome biliare (hiperplazia endoteliului și a țesutului conjunctiv al peretelui canalelor biliare). În consecință se produce stază biliară, iar prin cronicizare, hepatită și ciroză.

Expresia clinică a acestor fenomene morfologice este reprezentată de: dureri în hipocondrul drept, colici hepatice, tulburări digestive, vărsături bilioase, obstrucții biliare, icter, angiocolită acută prin infecții bacteriene retrograde (plecând de la bacteriile intestinale), insuficiență hepatică degenerată, anemie, edeme ale membrelor inferioare, ascită.

### 3.1.2. **Schistosoma**

Genul *Schistosoma* cuprinde 5 specii parazite la om:

- *S. haematobium*;
- *S. mansoni*;
- *S. intercalatum*;
- *S. japonicum*;
- *S. mekongi*.

#### 3.1.2.1. *Morfologie*

Viermii adulți au morfologie asemănătoare, indiferent de specie: măsoară 10–20 mm.

Masculul are corpul foliaceu repliat prin marginile sale laterale, alcătuind un șanț-canal ginecofor, în care adăpostește femela. Tegumentele sale sunt acoperite de spini și tuberculi.

Femela este cilindrică, filiformă, mai lungă decât masculul din aceeași specie, cu suprafața netedă.

Două ventuze situate la extremitatea anterioară a corpului permit fixarea parazitului. Ventuza orală are rol și în nutriție, prin absorbția sângelui, care apoi este digerat în tubul digestiv.

Oul, ovalar, măsurând între 70 și 200 μm, prezintă un pinten și conține un miracidium mobil (Fig. 21).

#### 3.1.2.2. *Habitat*

Adulții trăiesc în interiorul sistemului circulator port, în contact cu endoteliul vascular.

#### 3.1.2.3. *Ciclu evolutiv*

Ciclul evolutiv este identic pentru toate speciile; diferă doar speciile de moluște ce reprezintă gazda intermediară și locul ponteii pentru femelă.

Adulții masculi și femeli trăiesc în vasele sistemului port, la nivelul ficatului. După ce au atins maturitatea sexuală în ficat, femelele fecundate migrează în contracurent în venele mezenterice și depun ouăle în capilare. Femelele

de *S. mansoni* și *S. japonicum* se opresc în capilarele periintestinale; femelele de *S. haematobium* în capilarele perivezicale.

Pentru a-și continua evoluția, aceste ouă trebuie să iasă din capilare, perforând endoteliul vascular, să traverseze peretele unui organ cavităar pentru a ajunge în lumenul acestuia și să fie eliminate cu excretele (materile fecale sau urină). Această fază de migrație este extrem de importantă, căci explică întreaga

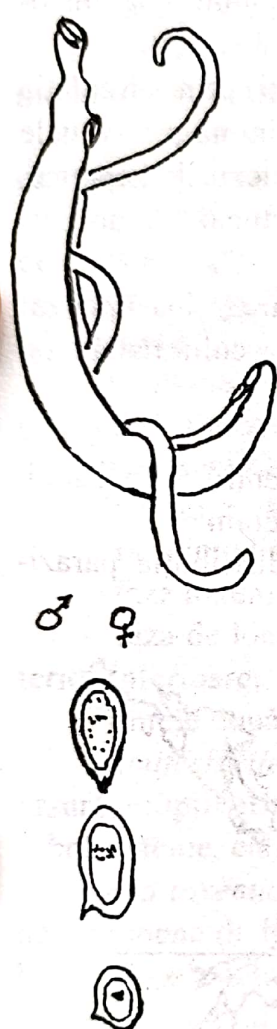


Fig. 21. Schistosoma (adulti și ouă).

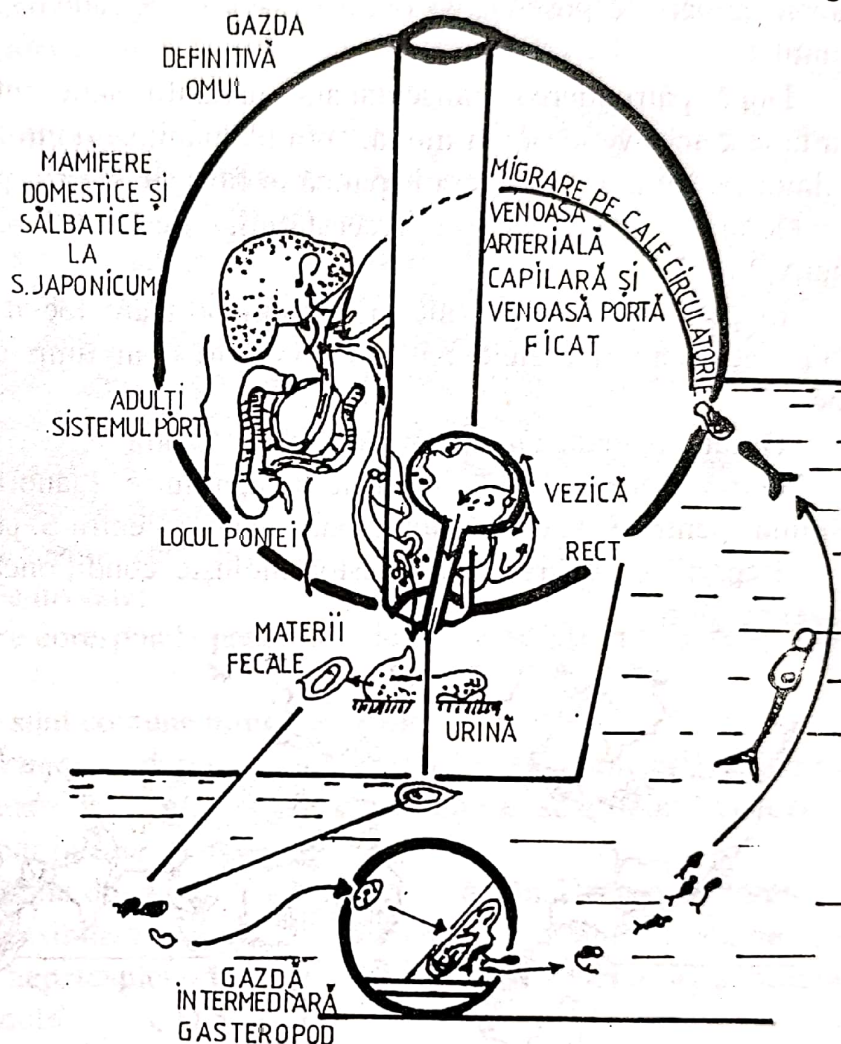


Fig. 22. Ciclul evolutiv la Schistosoma.

patologie a parazitoei. Migrația durează 1–2 luni; este incompletă, multe ouă rămânând pe drum.

Ouăle eliminate cu materiile fecale sau urina evoluează numai în mediul acvatic (apă dulce).

În apă, oul eclozează, larva ciliată *miracidium* înoată în căutarea gasteropodului specific. După pătrunderea în gazda sa intermediară, miracidium se multiplică, formându-se în final numeroși cercari, a doua formă, cu coada bifidă, măsurând 500  $\mu\text{m}$ , care păstrează molusca.

În apă, cercarii ce înoată liber trebuie să găsească rapid gazda definitivă, pentru care prezintă un dermatactism pozitiv (Fig. 22).



### 3.1.2.4. Mod de contaminare

Infecția omului are loc ca urmare a imersiei sale totale sau parțiale, fără protecție, într-o apă contaminată cu cercari. Cercarii aderă de suprafața tegumentului prin ventuza lor ventrală și în decurs de 10 minute pătrund în tegument, datorită unor enzime proteolitice de tipul colagenozei și hialuronidazei, pe care le posedă; își pierd extremitatea caudală și se numesc schistosomule.

După pătrunderea transcutanată, paraziții sunt antrenati prin circulația limfatică, apoi venoasă, în inimă, apoi plămâni; se reîntorc în inimă prin venele pulmonare, ajung prin artera hepatică în ficat. În sfârșit, prin plexurile hepatice, larvele ajung în vasele porte. Această migrație larvară se efectuează în aproximativ 2 luni.

În plexurile venoase ale sistemului port are loc maturarea și acuplarea. După acuplare, femelele își încep migrarea, în timp ce masculii rămân pe loc.

Durata de viață a adulților este de 10–15 ani.

*Gazde intermediare* – moluște de apă dulce, Planorbis pentru *S. mansoni*, Bulinus pentru *S. haematobium*, Oncomelania pentru *S. japonicum*.

Repartiția geografică a acestor moluște condiționează distribuția parazitoei pe glob.

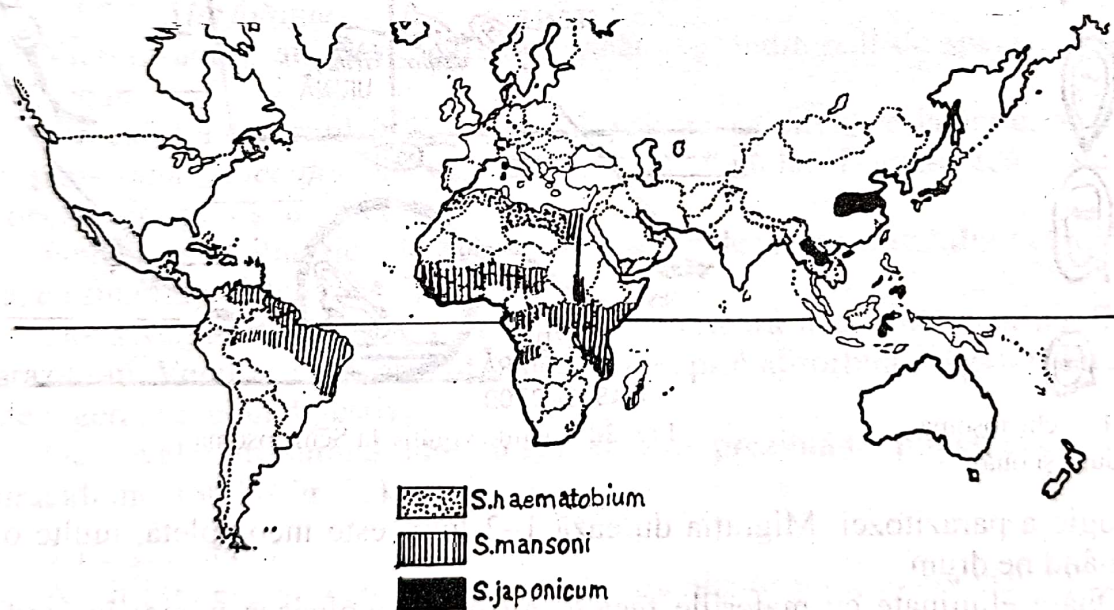


Fig. 23. Răspândirea geografică a Schistosomei.

*Gazda definitivă* este reprezentată numai de om pentru *S. mansoni* și *S. haematobium*. *S. japonicum* parazitează numeroase mamifere.

### 3.1.2.5. Răspândire geografică (Fig. 23)

*S. haematobium* este un parazit african; există, însă, și câteva focare în Orientul Apropiat și Mijlociu.



*S. mansoni* se găsește în Africa, Antile și America de Sud.

*S. mansoni* este singura specie întâlnită pe continentul american.

*S. japonicum* se întâlnește numai în Extremul Orient (Japonia, Coreea, Filipine).

### 3.1.2.6. Rol patogen

Sunt agenții patogeni etiologici ai schistosomiozei (numită și bilharzioză).

Manifestările patologice din schistosomioză sunt determinate prin două moduri de acțiune:

- eliberarea de substanțe străine provenite din metabolismul paraziților, care sunt la originea manifestărilor clinice din faza inițială a bilharziozei;

- ulterior, ouăle eliberează astfel de substanțe care sunt responsabile de formarea granuloamelor bilharziene (alcătuite din celule histiocitare, eozinofile și celule gigante, la care se adaugă polimorfonuclearele neutrofile în infecțiile masive). În timp, granulomul evoluează spre necroză aseptică și scleroză.

La nivelul ficatului, bilharziomul duce la fibrozarea zonelor periportale (fibroză de tip Symmers) și, secundar, hipertensiune portală.

În organele cavitare, formarea granulomului dă naștere la papiloame.

Cronologic, manifestările clinice evoluează în 3 faze:

- faza imediată, de reacție cutanată la pătrunderea cercarilor;
- faza toxemică, de invazie;
- faza de localizare corespunde prezenței viermilor adulți în venele mezentice inferioare.

Primele două faze sunt comune tuturor speciilor.

*Manifestările cutanate* – dermatita cercariană – se caracterizează prin arsură, erupții eritematoase, apoi pustuloase, pruriginoase; se asociază uneori cu febră, astenie, care dispar în câteva zile.

*Faza toxemică* survine după o perioadă de 2–3 săptămâni și este dominată de fenomene de hipersensibilizare (erupție urticariană, astm, uneori, edeme mobile), febră însoțită de hepatosplenomegalie și diaree. Este reacția organismului la prezența viermilor adulți.

Această perioadă de invazie variază ca intensitate și durată. Nu depășește, în general, 3 luni.

*Faza de localizare* este caracteristică fiecărei specii.

Distingem:

- bilharzioza uro-genitală, determinată de *S. haematobium*;
- bilharzioza intestinală, determinată de *S. mansoni* și *S. intercalatum*;
- bilharzioza arterio-venoasă, determinată de *S. japonicus*.

*Bilharzioza uro-genitală* determinată de *S. haematobium*.

Localizarea ptei în plexul hipogastric sau în plexul hemoroidal explică topografia leziunilor: aparatul urinar (vezica urinară și uretere), aparatul genital și rect.



*Hematuria* este semnul esențial și cel mai frecvent; adesea discretă, este terminală, nedureroasă, apare după eforturi fizice, poate fi însoțită de cistită (dureri suprapubiene, polakiurie, arsuri la micțiune) sau de atingeri genitale (epididimită la bărbat, funiculită, hidrocel, dureri perineale, spermato-cistită, iar la femeie – ulceratii cervico-vaginale). Sterilitatea se poate instala la ambele sexe.

Atingerea rectală este constantă, dar nu se traduce prin semne clinice.

### 3.1.2.7. Diagnostic de laborator

*Diagnosticul parazitologic* se bazează pe decelerarea în urină a ouălor caracteristice – mari, de 150 mm/60 mm, ovoide, cu un pinten chitinos polar: conțin un embrion ciliat.

Ouăle nu pot fi decelate prin biopsie vezicală sau rectală.

*Cistoscopia* relevă:

- leziuni primare: granulații fine, strălucitoare, de mărimea unei gămălii de bold, situate pe mucoasa eritematoasă;
- leziuni secundare: noduli de 1–2 mm diametru de culoare albă, situați pe un fond eritematos, provenind din confluența leziunilor primare;
- leziuni terțiare: cu două aspecte diferite care pot coexista;
- aspect de „covor de nisip”, semănat cu granulații fine, gălbui, corespunzând fibrozei, apoi calcificarea leziunilor inițiale;
- leziunile proliferative, papiloame bilharziene: se datorează reacției mucoasei la prezența ouălor în număr mare;
- leziuni cicatriceale ale vezicii, care se extind în toată grosimea peretelui.

*Schistosomiaza intestinală* este determinată de *S. mansoni* și *S. intercalatum*.

Ponta are loc în ramificațiile sistemului port, ceea ce explică topografia leziunilor: intestin, ficat, splină.

Primele leziuni sunt localizate la nivelul intestinului subțire, în interiorul venei mezenterice superioare.

*Manifestările intestinale* constau în crize diareice, uneori dizenteriforme, alternând cu constipație, asociate frecvent cu balonări post prandiale și cu prurit.

*Rectoscopia* arată:

- leziuni inflamatorii (edem, hiperemie);
- leziuni vasculare (varicozități);
- leziuni mucoase (granulații, mici ulceratii, pseudopolipi).

*Manifestări hepatice*

Atingerea hepatică este histologic constantă în bilharzioza intestinală și clinic asociată frecvent cu o splenomegalie în bilharzioza cu *S. mansoni*, numită și hepato-splenică. Hipertensiunea portală condiționează prognosticul bilhar-

ziozei cu *S. mansoni*. În formele grave, ficatul se hipertrofiază considerabil. Este dur, neregulat, sensibil. Probele hepatice sunt alterate.

*S. intercalatum* nu determină leziuni hepatice.

#### *Manifestări spleno-portale*

Splenomegalia survine în faza toxică, datorită unei splenite acute reacționale cu infiltrații de eozinofile și formarea de granuloame. Ulterior, are loc hiperplazia pulpei roșii, responsabilă de o splenomegalie moderată, fără hipertensiune portală.

În formele cu hipertensiune portală, splina se hipertrofiază enorm prin congestie pasivă: se constată o circulație colaterală abdominală, varice esofagiene și gastrice, ascită.

*Schistosomiaza arterio-venoasă* este determinată de *S. japonicum*. Manifestările clinice sunt similare cu cele determinate de *S. mansoni*. Se adaugă ciroza hepato-celulară (Laennec). În faza terminală ficatul este atrofic.

Atingerea cardio-pulmonară prin trecerea parazitului în mica circulație este frecventă.

Localizările ectopice, în special cerebrale, sunt frecvente.

#### 3.1.2.8. *Diagnostic de laborator*

*Semne de orientare*: hipereozinofilie moderată.

##### *Diagnostic parazitologic*

Examenul anatomo-patologic al materiilor fecale evidențiază prezența ouălor.

Examenul anatomo-patologic evidențiază ouă prin biopsie rectală.

*Diagnosticul serologic* în schistosomiază este limitat datorită prețului de cost ridicat. Se poate utiliza IFI sau hemaglutinarea cu un antigen mixt adult/ou.

#### 3.1.2.9. *Tratament*

Se recomandă:

AMBILHAR (Niridazol) se administrează 25 mg/kgc/zi, per os, timp de 7 zile. Datorită efectelor secundare neuro-psihice a fost abandonat în favoarea altor substanțe, mai puțin toxice.

VANSIL (Oxamniquine) activ numai asupra speciei *S. mansoni* 15 mg/kgc/per os în doză unică. Are o toleranță foarte bună.

BILTRACID (Praziquantel): cp = 600 mg. Este eficient asupra tuturor speciilor de *Schistosoma* în doză de 20–40 mg/kgc, per os, în 1–3 prize într-o singură zi. Toleranța este bună: în caz de eșec, rar înregistrat, se recomandă o nouă priză. Principalul său inconvenient este prețul ridicat, care-i limitează utilizarea în masă.

Rezultatul tratamentului trebuie controlat biologic la o lună și jumătate, căci nici un tratament nu are eficiență 100% (motivarea examenului



direct). Reacțiile imunologice se negativează tardiv; se constată chiar o creștere tranzitorie a anticorpilor printr-un fenomen de „rapel“ consecutiv lizei parazitare.

În caz de eșec terapeutic, se recomandă o nouă doză.

În atingerile hepato-splenice (*S. mansoni*, *S. japonicum* și, eventual, *S. intercalatum*) tratamentul medical este indispensabil înaintea intervenției chirurgicale destinate reducerii hipertensiunii portale.

### 3.1.2.10. Profilaxie

Măsurile de profilaxie individuală aplicate subiecților cu ședere temporară în țările endemice constau în evitarea strictă a apelor suspecte (cu cercari). Se recomandă pentru scăldat numai apa de mare și piscinele controlate atent.

Măsurile de profilaxie colectivă constau în:

- eliminarea surselor de infecție;
- eliminarea gazdei intermediare prin metode fizice, chimice și biologice;
- împiedicarea contactului excretelor omului bolnav cu apa dulce.

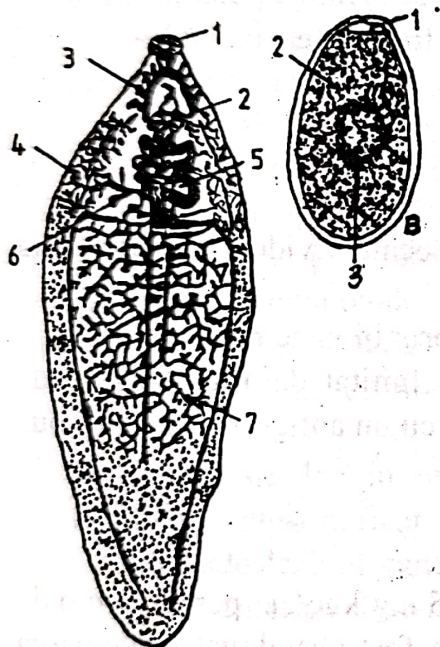


Fig. 24. *F. hepatica* Adult: 1–2 ventuză bucală și ventrală; 3 – cecum; 4 – gl. vitelogene; 5 – uter; 6 – ovar. B: ou: 1 – opercul; 2 – subst. vitelină; 3 – celula ou.

### 3.1.3. Fasciola hepatica

#### 3.1.3.1. Morfologie

Adultul este un vierme plat, nesegmentat, foliaceu, lung de 2–3 cm/0,8–1,5 cm, posedă 2 ventuze, una anterioară orală, și alta ventrală, situată în partea anterioară sau mijlocie a corpului. Tubul digestiv, incomplet, este format din două cecuri ramificate care se deschid într-un orificiu comun buco-anal, situat în centrul ventuzei orale. Este hermafrodit.

Considerat mult timp hematofag, se pare că se hrănește numai cu bilă, mucus și resturi celulare.

Oul, oval, măsoară 140/80  $\mu\text{m}$ , operculat, neembrionat, este înconjurat de un înveliș subțire, transparent (Fig. 24).

#### 3.1.3.2. Habitat

Parazitul adult trăiește, repliat în cornet, în căile biliare.

#### 3.1.3.3. Răspândire geografică

*F. hepatica* are o răspândire cosmopolită. Predomină în zonele în care se cresc vite, unde există gazdă intermediară.

### 3.1.3.4. Ciclu evolutiv (Fig. 25).

Este indirect bi-heteroxen, cu migrație internă entero-hepatică obligatorie.

Trematod hermafrodit, habitează în căile biliare la ovine, bovine, porcine și accidental la om. Ouăle depuse în căile biliare sunt drenate prin bilă și eliminate cu materiile fecale în mediul extern. Evoluția ouălor este acvatică; aici

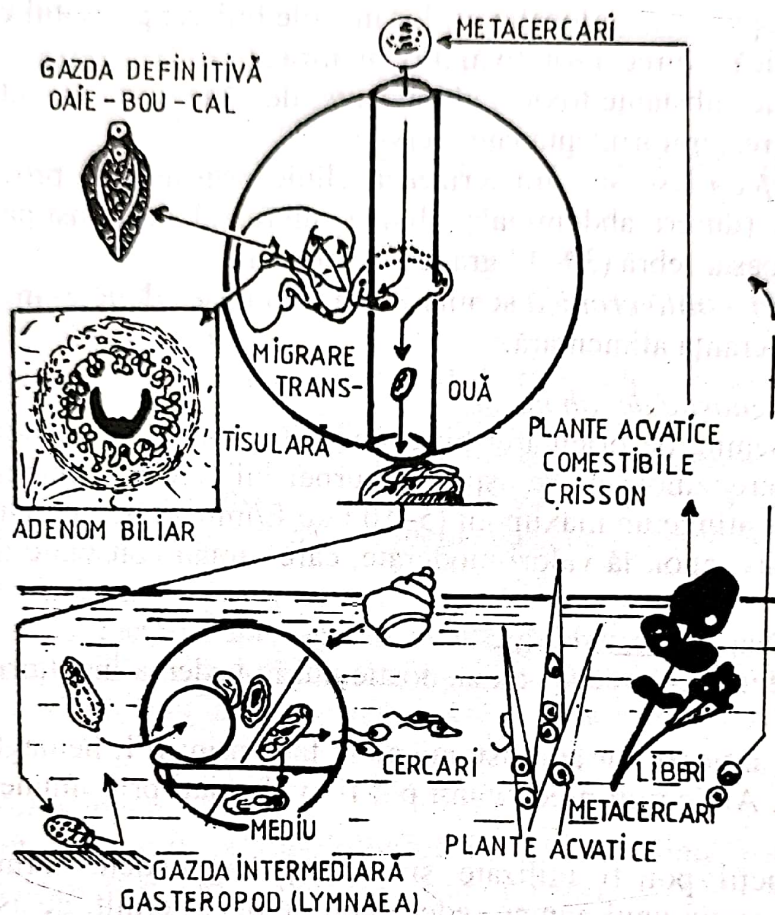


Fig. 25. Ciclul evolutiv la *F. hepatica*.

eclozează o larvă ciliată – miracidium – care înoată în căutarea unei gazde intermediare specifice, un gasteropod *Lymnaea trunculata*. Miracidium pătrunde în interiorul moluștei, unde se metamorfozează succesiv în sporocist, redie. În final, prin multiplicare asexuată, rezultă 300–800 larve, numite cercari, care părăsesc gasteropodul prin efracție; se închistează pe vegetale acvatice și constituie formele infectante: metacercari.

### 3.1.3.5. Mod de contaminare

Infecția se produce prin ingerarea metacercarilor închistați pe vegetale sau odată cu apa necontrolată.

Paraziții tineri sunt eliberați în stomac, traversează peretele intestinal, ajungând în cavitatea peritoneală, iar de aici în ficat, străbătând activ capsula



Glisson, după care străbat parenchimul hepatic și se localizează în căile biliare. După 3 luni de la infecție, parazitul devine adult și începe să depună ouă. Durata de viață a parazitului este de 20 ani.

#### 3.1.3.6. *Rol patogen*

Fasciola hepatica este agentul etiologic al fasciolozei. Evoluează în două faze: faza de invazie sau toxiinfecțioasă, corespunzătoare migrării larvare și o fază biliară corespunzătoare localizării lor în căile biliare; parazitul exercită aici o acțiune mecanică indirectă iritativă, inflamatorie.

Eliberarea de substanțe toxice, alergizante, de către paraziți, determină tulburări generale: respiratorii, cutanate, nervoase.

*Faza toxiinfecțioasă* se caracterizează clinic prin astenie progresivă, tulburări digestive (dureri abdominale, diaree alternând cu constipație), hematomegalie dureroasă, febră (39–40 grade C), artralгии.

*Faza de angiolită cronică* se manifestă prin pusee de icter mecanic, crize urticariene, intoleranță alimentară.

#### 3.1.3.7. *Diagnostic de laborator*

3.1.3.7.1. Semne de orientare: hiperleucocitoză și hipereozinofilie în faza de invazie. Hipereozinofilia are aspectul curbei lui Lavier, debutează precoce (câte la 15-a zi), atinge un maximum (5–10 000 E/mm<sup>3</sup>) către săptămâna a 10-a și scade progresiv, apoi, la valori moderate, care rămân constante în tot timpul parazitoziei.

#### 3.1.3.7.2. Diagnostic serologic

Permite precizarea precoce a diagnosticului în vederea instituirii unui tratament activ.

Cercetarea anticorpilor antidistomieni se face prin: IFI, hemaglutinarea indirectă, ELISA. Anticorpii precipitanți pot fi evidențiați prin imunelectroforeză (arcul 2).

Aceste reacții pot fi utilizate și pentru diagnosticul formelor pauciparazitare cu excreția unui număr nedecelabil de ouă. Permit, de asemenea, urmărirea efectului terapeutic; negativarea lor după o creștere importantă tranzitorie este cel mai bun criteriu de vindecare.

#### 3.1.3.7.3. Diagnostic parazitologic

Examenul parazitologic al materiilor fecale sau al lichidului de tubaj duodenal permite punerea în evidență a ouălor de *F. hepatica*. Numărul lor este scăzut, ca urmare, se impun mai multe examene, precum și utilizarea unor tehnici de îmbogățire.

#### 3.1.3.8. *Tratament*

Tratamentul actual se face cu BILTRICID (Praziquantel) în doză de 75 mg/kgc/timp de 5 zile.

#### 3.1.3.9. *Profilaxie*

Evitarea consumului de zarzavaturi nespălate, provenite din zone mlăștinoase, depistarea și tratarea animalelor infectate.

### 3.1.4 . Fasciolopsis buski

#### 3.1.4.1. Morfologie

Adultul. Trematod de talie mare, 3–7 cm/1–1.5 cm. Morfologia este asemănătoare cu Fasciola hepatica.

Oul este asemănător cu oul de Fasciola hepatica. Este ovalar, cu înveliș subțire, neted; măsoară 130–140 μm/80 μm; este operculant, neembrionat.

#### 3.1.4.2. Habitat

F. buski se localizează în intestinul subțire.

#### 3.1.4.3. Răspândire geografică

F. buski are o răspândire limitată în Asia de Sud-Est, India, Malaesia, Indochina, China.

#### 3.1.4.4. Ciclu biologic

Este un parazit bi-heteroxen obligatoriu. Gazda definitivă este reprezentată de porc și, accidental, de om.

Gazda intermediară este un gasteropod de apă dulce: Planorbis. Parazitul trăiește fixat cu două ventuze puternice de mucoasa intestinului subțire. Ouăle, eliminate odată cu materiile fecale embrionează în apa dulce; miracidium evoluează în gasteropodul specific (Planorbis) până la stadiul de cercar. Cercarii, eliberați de gazda intermediară, se închistează pe plantele acvatice.

#### 3.1.4.5. Mod de contaminare

Metacercarii infectați sunt ingerați odată cu cruditățile (castane de apă). După dechistare, paraziții se localizează în intestinul subțire, fără a suferi vreo migrație. După două luni are loc ponta. Durata de viață a parazitului este de 6 luni.

#### 3.1.4.6. Rol patogen

Este agentul etiologic al fasciolopsozei. Tabloul clinic variază în raport cu încărcătura parazitară. Există purtători asimptomatici.

Când numărul paraziților variază între 50 și 100, apar fenomene de colită, tulburări de tranzit: 100–1 000 paraziți produc denutriție, anemie, slăbire, edeme, ascită. Un număr de 500–1 000 paraziți determină o parazitoză gravă, cu sfârșit letal, uneori.

#### 3.1.4.7. Diagnostic de laborator

3.1.4.7.1. Semne de orientare: hipereozinofilie 10-20%.

3.1.4.7.2. Diagnosticul parazitologic se bazează pe evidențierea, cu ușurință, în materiile fecale, a ouălor caracteristice.

#### 3.1.4.8. Tratament

Tratamentul este facil și eficient. Se utilizează Niclosamid (Tredemine), Praziquantel (Biltricid). Se recomandă controlul eficienței tratamentului prin examenul coproparazitologic. În caz de eșec terapeutic, se administrează o nouă priză medicamentoasă.



### 3.1.4.9. Profilaxie

Profilaxia este strict individuală. Se recomandă evitarea consumului crudărilor acvatice; educația sanitară a populației în zonele endemice.

### 3.1.5. Opisthorchis

Specii:

- *Opisthorchis (Clonorchis) sinensis*;
- *Opisthorchis viverrini*;
- *Opisthorchis felinus*;

#### 3.1.5.1. Morfologie

Adultul.

Trematod de aproximativ 1 cm/0,2–0,3 mm.

Oul, mic, măsoară 25–30 μm, operculat, prevăzut cu o protuberanță polară opusă (Fig. 26).

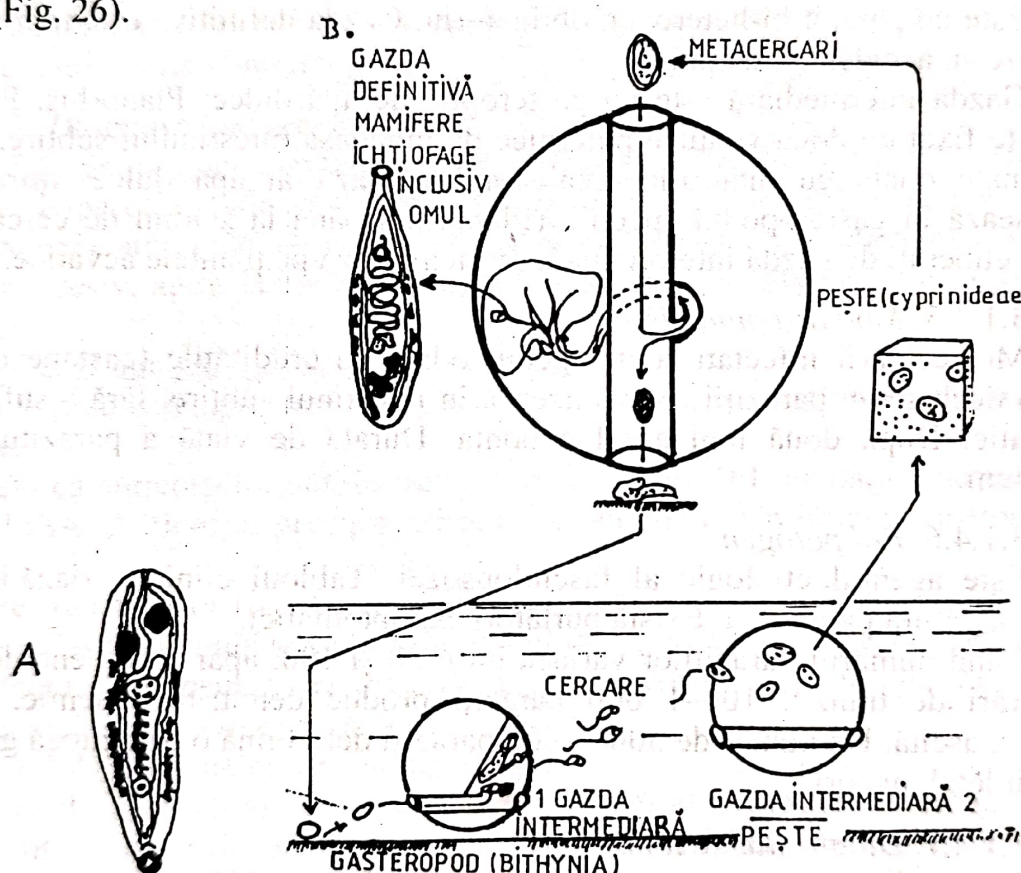


Fig. 26. Opisthorchis: A = adult; B = Ciclul evolutiv.

#### 3.1.5.2. Habitat

Opisthorchis trăiește în căile biliare.

#### 3.1.5.3. Ciclu evolutiv

Se diferențiază de Fasciola hepatica. Prima gazdă intermediară este un alt gasteropod de apă dulce din genul Bithynia, gazda de închistare este un pește din familia Cyprinidae.

#### 3.1.5.4. *Mod de contaminare*

Infecția se produce prin consum de pește conținând metacercari, insuficient preparat termic sau crud. Nu există migrație tisulară, paraziții eliberați din tubul digestiv urcă în căile biliare; ponta are loc la mai puțin de o lună de la contaminare.

#### 3.1.5.5. *Răspândire geografică*

*Opisthorchis (Clonorchis) sinensis* și *O. viverrini* se găsesc în Asia de Sud-Est.

*Opisthorchis felinus* este întâlnit în Europa de Nord.

#### 3.1.5.6. *Rol patogen*

Infecțiile moderate (până la 500 paraziți) rămân asimptomatice. Infecțiile cu peste 500 paraziți se manifestă prin dureri abdominale, colici hepatice. În formele grave, evoluția către ciroză este rapidă.

#### 3.1.5.7. *Diagnostic de laborator*

##### 3.1.5.7.1. Semne de orientare:

Hipereozinofilie moderată. Anemie. Probe hepatice frecvent alterate.

3.1.5.7.2. Diagnosticul parazitologic constă în evidențierea, cu ușurință, în materiile fecale, a ouălor caracteristice; ele sunt în număr foarte mare.

#### 3.1.5.8. *Tratament*

Biltricid (Praziquantel) în doză de 75 mg/kgc/zi în 3 prize, la interval de 6 ore.

#### 3.1.5.9. *Profilaxie*

Se recomandă evitarea consumului de pește crud.

### 3.1.6. **Dicrocoelium dendriticum**

Parazit hepatic frecvent întâlnit la bovine și ovine; este extrem de rar la om. Ouăle de tranzit sunt, însă, frecvent întâlnite la om, ca urmare a consumului de ficat parazitat (pateu) (Fig. 27).

Ciclul evolutiv este terestru și implică ingestia de furnici, a doua gazdă intermediară, purtătoare de metacercari.

Fig. 27. Aspect morfologic la *D. dendriticum*.





### 3.1.7. *Metagonimus yokogawai* – *Heterophyes heterophyes*

Sunt trematode întâlnite la animale cu sânge cald (păsări sau mamifere), accidental la om, ca urmare a ingestiei de pește crud, conținând meta-cercari.

Caracteristicile lor sunt prezentate în Tabelul nr. 4.

TABELUL NR. 4

#### Trematode intestinale

| Specii                        | <i>Heterophyes heterophyes</i>                                                             | <i>Metagonimus yokogawai</i>                                         |
|-------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Răspândire geografică         | Africa.<br>Orientul Apropiat.<br>Extremul Orient                                           | Extremul Orient<br>China, Coreea, Japonia.<br>Siberia – f. răspândit |
| Morfologie                    | Trematode de talie foarte mică, măsurând 1–2.5 mm                                          |                                                                      |
| Habitat                       | În vilozitățile intestinale ale intestinului subțire                                       |                                                                      |
| Prima gazdă intermediară      | Specii de pești<br>apă sărată                                                              | Specii de apă dulce                                                  |
| A doua gazdă intermediară     | Labrax, Mugil, Globius                                                                     | Cyprinidae                                                           |
| Rol patogen                   | Purtători asimptomatici. Încărcarea parazitară masivă determină dureri abdominale, diaree. |                                                                      |
| Diagnostic coproparazitologic | Evidențierea ouălor de culoare brună, de talie mică (18-25 mm), operculate                 |                                                                      |
| Tratament                     | Biltricid – Praziquantel                                                                   |                                                                      |
| Profilaxie                    | Evitarea consumului de pește crud                                                          |                                                                      |

### 3.1.8. *Paragonimus*

Specii:

– *Paragonimus westermani*;

– *Paragonimus africanus*.

#### 3.1.8.1. Morfologie

Adultul este un trematod în formă de boabă de cafea măsurând aproximativ 1 cm.

Oul, ovalar, brun-roșcat, măsoară 90–100 μm/60 μm; operculat, este neembrionat.



### 3.1.8.2. Răspândire geografică

*P. westermani* este extrem de răspândit în Extremul Orient. *P. africanus* este răspândit în Africa.

### 3.1.8.3. Habitat

*P. westermani* se localizează la plămâni.

### 3.1.8.4. Ciclu evolutiv

Omul este accidental gazdă definitivă: diferite specii de *Paragonimus* parazitează un număr mare de animale. Parazitul habitează în plămân. Elimină ouă care sunt eliberate în mediul extern odată cu sputa sau materiile fecale (copii și bătrâni). Evoluția ouălor are loc numai în mediul acvatic: aici se formează o larvă ciliată, miracidium, care eclozează în apă.

Prima gazdă intermediară este reprezentată de un gasteropod, în care miracidium evoluează până la stadiul de cercar.

A doua gazdă intermediară este un crustaceu de apă dulce, crabul, în care are loc închistarea cercarilor, cu formarea metacercarilor.

### 3.1.8.5. Mod de contaminare

Infecția se produce prin ingestia de crabi cruzi conținând metacercari. În tubul digestiv, metacercarii se dechistează, migrează apoi spre plămâni și se localizează în bronhii.

### 3.1.8.6. Rol patogen

Determină paragonimiază, clinic caracterizată prin tuse, hemoptizii, expectorație ruginie. Această parazitoză simulează tuberculoza atât din punct de vedere clinic, cât și radiologic.

Există și localizări eratice, în special subcutanată și cerebrală.

### 3.1.8.7. Diagnostic de laborator

3.1.8.7.1. Semne de orientare: hipereozinofilie moderată.

3.1.8.7.2. Diagnosticul parazitologic constă în evidențierea ouălor în spută sau materii fecale.

### 3.1.8.8. Tratamente

BILTRICID (Praziquantel)

BITIN (Bithinol) în doză de 20–25 mg/kgc/zi, administrat la două zile timp de o lună.

### 3.1.8.9. Profilaxie

Profilaxia este dificilă și reclamă schimbarea obiceiurilor alimentare ale populației Extrem-Orientului, în special evitării consumului de crabi cruzi.



3.2.

**CLASA CESTODA**

3.2.1.

**Caractere generale****A. Caractere biologice**

Sunt paraziți bi-heteroxeni. În stadiul adult sunt paraziți ai tubului digestiv al vertebratelor (gazde definitive); în stadiu larvar, parazitează gazda intermediară, vertebrată sau nu, la nivelul diferitelor organe.

Gazda definitivă se infectează prin ingestia gazdei intermediare conținând una sau mai multe larve impropriu calificate „metacestode”. Specificitatea cestodelor pentru gazdă este destul de strictă, atât în stadiul larvar, cât și în stadiul adult.

**B. Caractere morfologice**

Cestodele adulte se agață de mucoasa intestinală a gazdei definitive prin extremitatea anterioară, *scolexul*, prevăzut cu ventuze musculoase și, uneori, cu rostru terminal înconjurat de croșete chitinoase dispuse în coroană; un *col* filiiform urmează scolexul, apoi un corp alungit și aplatizat, *strobila*, divizată în segmente asemănătoare numite proglote, a căror maturitate sexuală nu este atinsă decât progresiv, pe măsura îndepărtării de extremitatea anterioară a corpului.

Cestodele nu au tub digestiv. Absorbția hranei (din chil intestinal) se face prin cuticulă.

Proglotele gravide, terminale, prezintă un uter sacular plin cu ouă, conținând o larvă sau un embrion hexacant sferic, armat cu 6 croșete. Ouăle sunt eliminate în mediul extern odată cu materiile fecale ale gazdei definitive. Embrionul hexacant este infectant prin ingestie, pentru gazda intermediară receptivă.

Stadiile larvare parazite la gazdele intermediare sunt foarte diferite, din punct de vedere morfologic, de formele adulte.

Există mai multe tipuri:

- cestode cu larve de tip cisticercoid (monocefalic și hidropic): genul *Taenia*;
- cestode cu larve de tip cisticercoid (monocefalic și parenchimatous): genul *Hymenolepis*;
- cestode cu larve de alt tip (plero-cercoid) – cestode pseudophyllide: genul *Diphyllobothrium*.

3.2.2.

**Rol patogen**

Boala conferită de prezența unuia sau mai multor cestode adulte în intestinul subțire al omului este desemnată cu termenul general de *teniază*.

Există purtători asimptomatici, uneori, însă, apar tulburări digestive, nervoase și alergice. Teniaza este întotdeauna benignă.

Principalele simptome sunt nespecifice: dureri abdominale, greață, tulburări de tranzit, prurit anal, astenie, slăbire în greutate, tulburări de apetit (bulimie, anorexie, senzație de foame subită), anemie, cefalee, vertije, anxietate, crize urticariene.

### 3.2.3.

### Clasificarea cestodelor

- a. **Cyclophyllidae** – scolexul posedă 4 ventuze de fixare;
- b. **Pseudophyllidae** – scolexul este prevăzut cu 2 fante longitudinale, botridii.

### ORDINUL PSEUDOPHYLLIDAE

### 3.2.4. *Diphyllbothrium latum* (sin. *Bothriocephalus latus*)

#### 3.2.4.1. Morfologie

Botriocefalul este un cestod de talie mare, care măsoară 10–15 m lungime.

Scolexul prezintă două șanțuri longitudinale numite *botridii* cu rol de ventuze. Gâtul este foarte scurt, iar *strobila* este alcătuită din circa 3 000 de proglote trapezoidale. Prin transparentă, se observă în centru o masă plurilobată, uterul mai închis la culoare, de unde denumirea de tenia vărgată. Uterul este prevăzut cu un orificiu de pontă ventromedian situat în apropierea porului genital. Oul, oval, de culoare brună, măsoară 70  $\mu$ m/60  $\mu$ m, prezintă un căpăcel-opercul – este neembrionat. Ouăle mature sunt eliminate cu materiile fecale în mediul extern. După pontă, proglotele finale sunt lizate precoce și, de aceea, sunt absente în materiile fecale.

#### 3.2.4.2. Răspândire geografică

*B. latus* are o răspândire cosmopolită în Europa, Asia și Africa, în regiunile cu lacuri. În Europa, focare principale există în țările nordice (Suedia, Finlanda etc.) sau baltice (Polonia, Rusia etc.). În România se găsește în Delta Dunării.

#### 3.2.4.3. Habitat

*B. latus* se localizează în intestinul subțire; mai multe exemplare pot parazita același individ.

#### 3.2.4.4. Ciclu biologic (Fig. 29).

Botriocefalul este un cestod triheteroxen obligator, al cărui ciclu evolutiv se desfășoară numai în apă dulce.

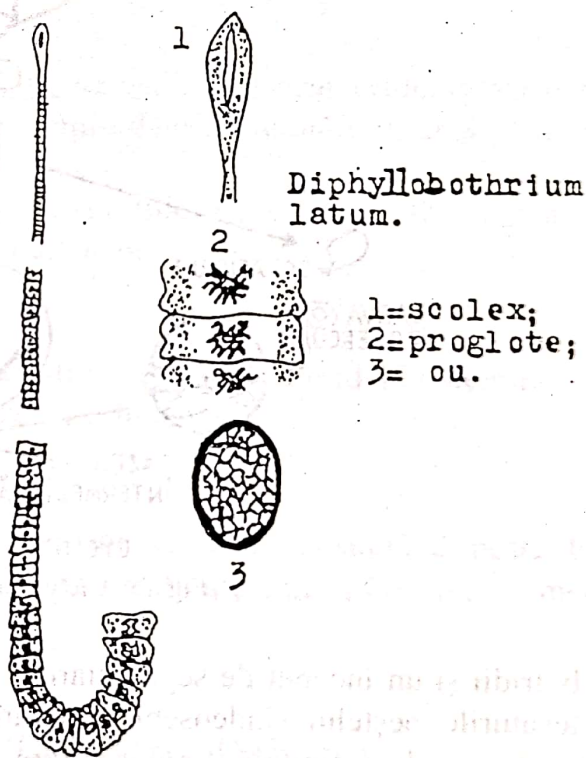


Fig. 28. *B. latus*.



După maturare, oul eliberează în apă un embrion hexacant ciliat, coracidium. Continuarea ciclului implică ingestia coracidiumului de un crustaceu mic de 2–3 mm (genul *Cyclops* sau *Diaptomus*) care reprezintă prima gazdă intermediară. În 15 zile se transformă în larvă precercoidă de 500  $\mu\text{m}$  situată în cavitatea generală. *Cyclops*, purtător de larve precercoidă, este înghițit de un pește răpitor. Aici se transformă într-o larvă macroscopică de 1–2 cm prezentând deja

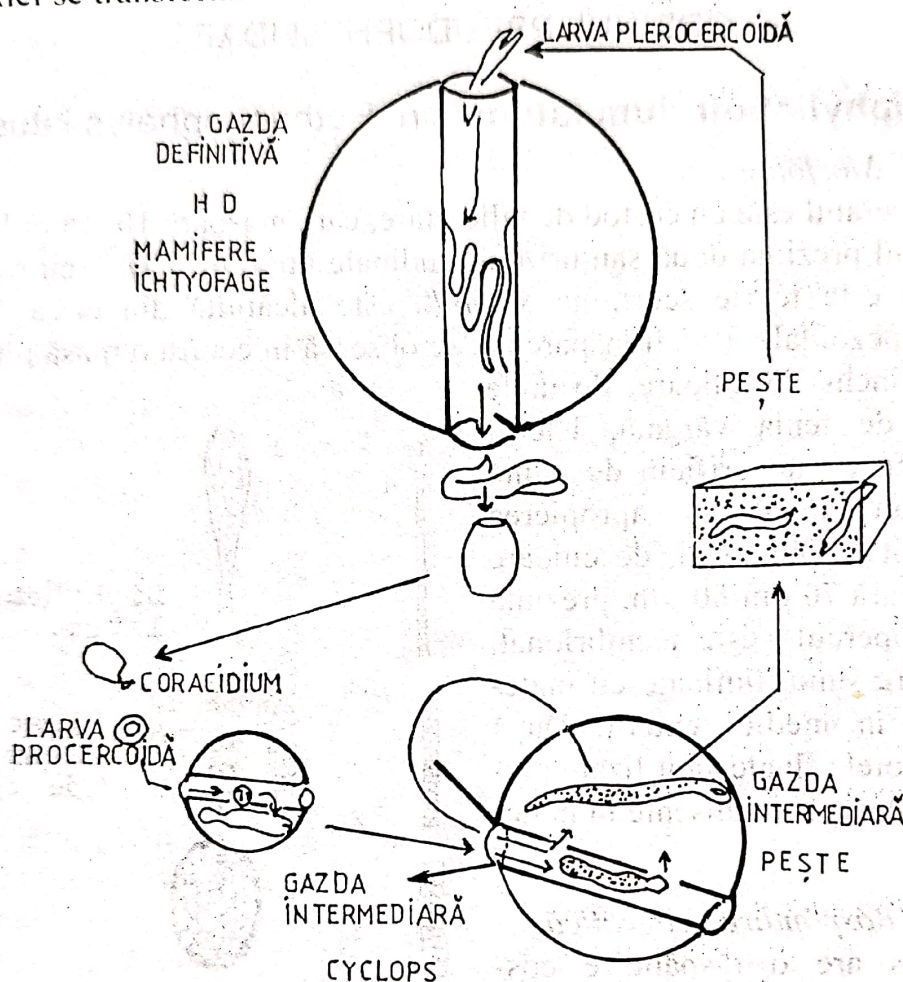


Fig. 29. Ciclul biologic la Botriocefal.

botridii și un început de segmentare – este forma plerocercoidă. Se dezvoltă în țesuturile peștelui (îndeosebi în ovare). Forma plerocercoidă este infectantă pentru gazda definitivă. La noi în țară a doua gazdă intermediară este reprezentată de știucă, biban, mihalț.

#### 3.2.4.5. Mod de contaminare

Omul (ca și alte mamifere ihtiofage) se contaminează prin ingestia de pește crud, afumat sau insuficient sărat sau preparat termic.

Larva infectantă eliberată în tubul digestiv crește și se transformă în adult în decurs de 1–2 luni.

Durata de viață a botriocefalului este de 10–15 ani.

#### 3.2.4.6. Rol patogen

*B. latus* este agentul etiologic al botriocefalozei. Acest parazit, deși este de talie mare, este bine tolerat.

Se întâlnesc fenomene clinice digestive nespecifice: grețuri, dureri abdominale, episoade diareice, tulburări de apetit.

*B. latus* poate determina, în zonele în care alimentația este carentată în vitamina  $B_{12}$ , anemie. Anemia este de tip macrocitar și megaloplastic și are mai multe cauze:

- spolierea gazdei de vitamina  $B_{12}$  utilizată în cantitate mare de parazit pentru a asigura creșterea sa continuă;
- inhibarea eficacității factorului intrinsec gastric;
- parazitismul cronic 3 ani (epuizarea stocului hepatic de vitamina  $B_{12}$ , nereînnoită);
- fixarea anormală a parazitului în duoden, antrenând o spoliere maximă de vitamină  $B_{12}$ .

#### 3.2.4.7. Diagnostic de laborator

3.2.4.7.1. Diagnosticul parazitologic se realizează prin evidențierea ouălor în materiile fecale. Diagnosticul este simplu datorită numărului crescut de ouă eliminate în fiecare zi.

3.2.4.7.2. Examenul hematologic: eozinofilie precoce (a 15-a zi) și moderată (20%). Anemie de tip megaloblastic, uneori.

#### 3.2.4.8. Tratament

În tratamentul botriocefalozei se utilizează Niclosamid (Tredemine) sau Praziquantel (Biltricid) în aceleași doze ca și în teniază.

#### 3.2.4.9. Profilaxie

Profilaxia individuală a botriocefalozei se face consumând pește bine preparat termic; icrele se recomandă să fie menținute câteva ore într-un mediu acidulat (zeamă de lămâie).

### ORDINUL CYCLOPHYLLIDAE

#### 3.2.5. **Taenia saginata**

*Taenia saginata* este specifică omului în stare adultă și bovinelor în stare larvară.

##### 3.2.5.1. Morfologie

Că orice tenie în stadiul adult, este alcătuită din trei părți: un *scolex* globulos, de 1–2 mm diametru dotat cu organe de fixare (ventuze sferice), un *col* cu



rol proliferativ și *strobila* alcătuită din proglote foarte tinere în apropierea gâtului și mature la cealaltă extremitate.

În raport cu această schemă generală, *T. saginata* prezintă următoarele particularități:

- scolexul prezintă 4 ventuze sferice; nu are croșete;

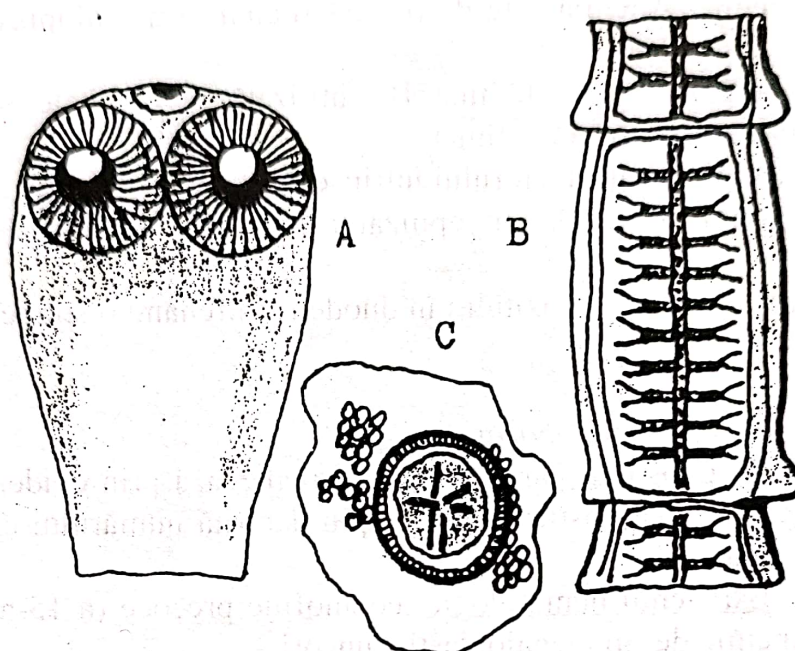


Fig. 30. *T. saginata*. A = scolex; B = proglotă; C = ou.

- strobila de talie mare poate atinge 10 m, este alcătuită din 500–2 000 proglote; porii genitali laterali alternează neregulat;

- proglotele bătrâne, măsurând 2 cm/6–8 mm conțin un uter cu numeroase (20–30) ramificații laterale.

Oul conține un embriofor cu embrion hexacant, ovalar, măsoară 30–40  $\mu$ m diametru, are un inel gros, brun. Este Ziehl pozitiv (Fig. 30).

#### 3.2.5.2. Răspândire geografică

*Taenia saginata* are o răspândire cosmopolită, foarte frecventă în țările ce consumă carne de vită insuficient preparată termic (mai răspândită în țările lumii a treia, unde carnea nu este supusă unui control veterinar riguros).

#### 3.2.5.3. Habitat

*Taenia saginata* habitează în intestinul subțire.

#### 3.2.5.4. Ciclu biologic (Fig. 31).

La *T. saginata*, datorită musculaturii puternice, proglotele bătrâne pline cu ouă se elimină activ, izolat, între scaune.

Uneori se elimină și pasiv cu materiile fecale.  
În mediul extern proglotele se dezagregă și eliberează ouă care pot contamina vegetalele.

*Gazda intermediară* este reprezentată de Bovideae care ingeră ouăle cu vegetalele. Embrionii eliberați în tubul digestiv traversează peretele intestinal, trec în circulație și diseminează în mușchi, în special în miocard (țesutul adipos

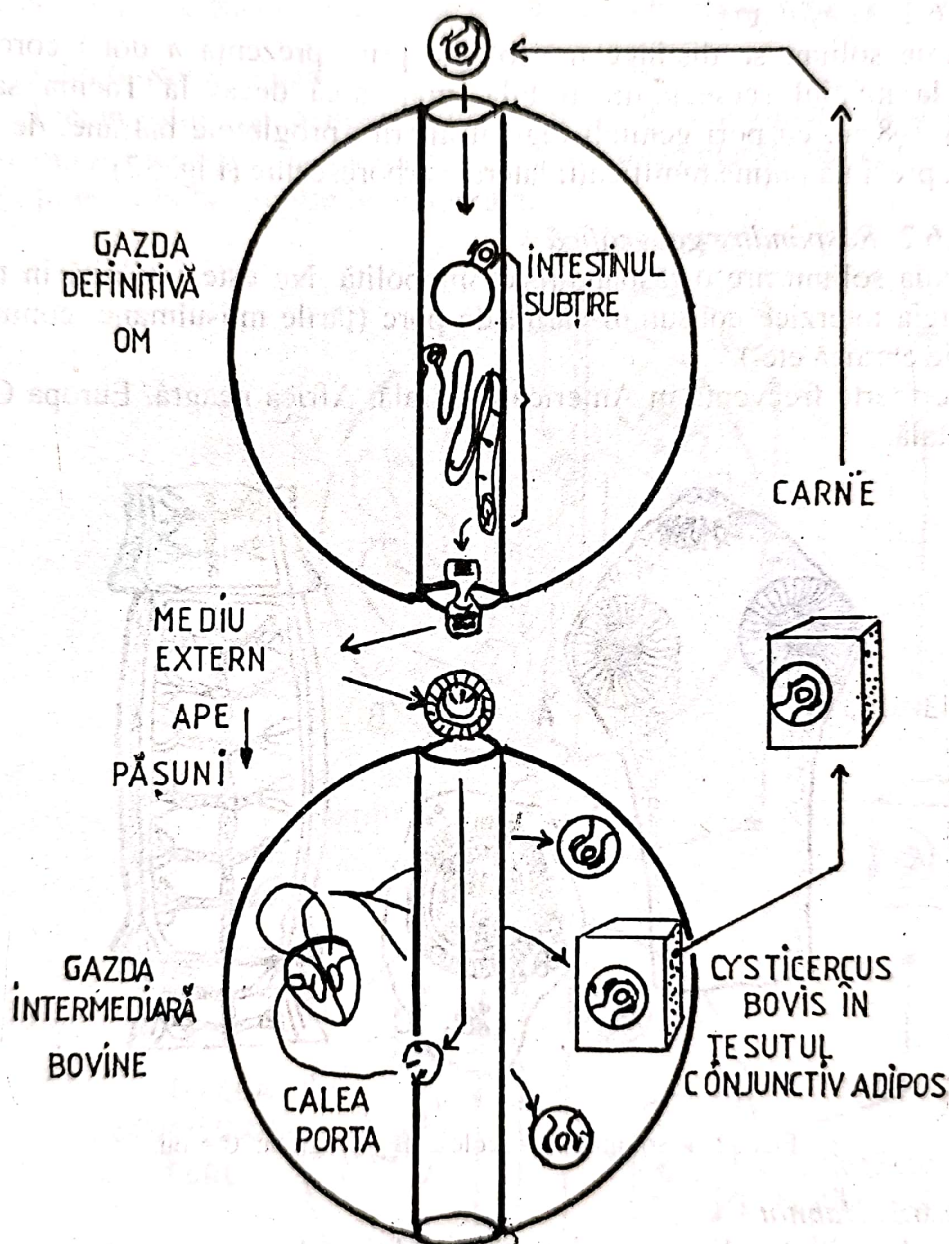


Fig. 31. Ciclul biologic la *Taenia saginata*.

perimuscular). Acest lucru este important pentru controlul veterinar. În câteva luni se transformă în cisticerci (*Cysticercus bovis*), forme larvare veziculoase, cu diametru de 2–3 mm, pline cu lichid și conținând scolexul viitoareii tenii invaginate (protoscolex).



#### 3.2.5.5. Mod de contaminare

La om, infecția se produce prin consum de carne de vită crudă sau insuficient preparată termic. În intestinul subțire scolexul se evaginează și se fixează pe mucoasă. În 2–3 luni parazitul devine adult eliminator de proglote. Durata de viață: 15–20 ani.

### 3.2.6.

## Taenia solium

#### 3.2.6.1. Morfologie

*Taenia solium* se distinge morfologic prin: prezența a două coroane de croșete la nivelul scolexului; strobila, mai mică decât la *Taenia saginata*, măsoară 7–8 m, cu pori genitali regulat alterni; proglotele bătrâne, de aceeași mărime, prezintă puține ramificații laterale arborescente (Fig. 32).

#### 3.2.6.2. Răspândire geografică

*Taenia solium* are o răspândire cosmopolită. Nu este întâlnită în țările în care religia interzice consumul cărnii de porc (țările musulmane, comunitățile de religie ebraică etc.).

Este foarte frecventă în America Centrală, Africa neagră, Europa Centrală și Orientală.

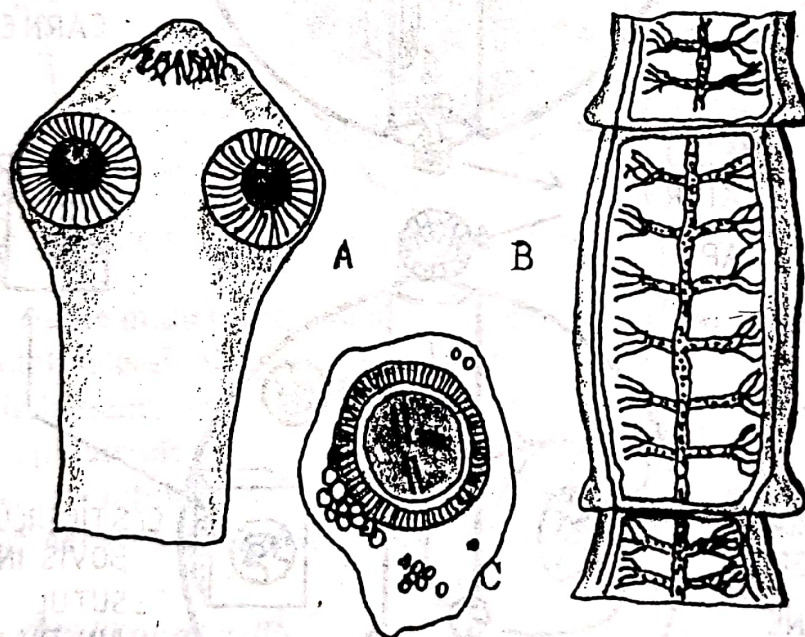


Fig. 32. *T. solium*: A = scolex; B = proglotă; C = ou.

#### 3.2.6.3. Habitat

*T. solium* se localizează în intestinul subțire, de mucoasa căruia se fixează cu scolexul.

#### 3.2.6.4. Ciclul biologic

La *Taenia solium* proglotele bătrâne, imobile, se elimină pasiv, cu scaunul, adeseori în lanțuri de 8–10.

Gazda intermediară este reprezentată de porc (animal coprofag). De aici infecția masivă a porcului ce ingeră lanțuri de proglote conținând milioane de ouă embrionate. La porc se dezvoltă o larvă, numită *Cysticercus cellulosae* cu aspect veziculos, cu diametrul de aproximativ 1 cm. Se localizează în mușchi, în țesutul celular subcutanat și, în special, sub limbă, vizibil, ușor de depistat (Fig. 33).

#### 3.2.6.5. Mod de contaminare

Omul se infectează prin consum de carne de porc insuficient preparată termic ce conține cisticerci vii (carne măzărâtă). Durata de viață 10–15 ani.

#### 3.2.6.6. Rol patogen

Taenia solium și taenia saginata sunt agenții etiologici ai teniazei. În intestinul omului se dezvoltă, de obicei un singur exemplar de tenie. Prezența parazitului în intestin la om este bine tolerată.

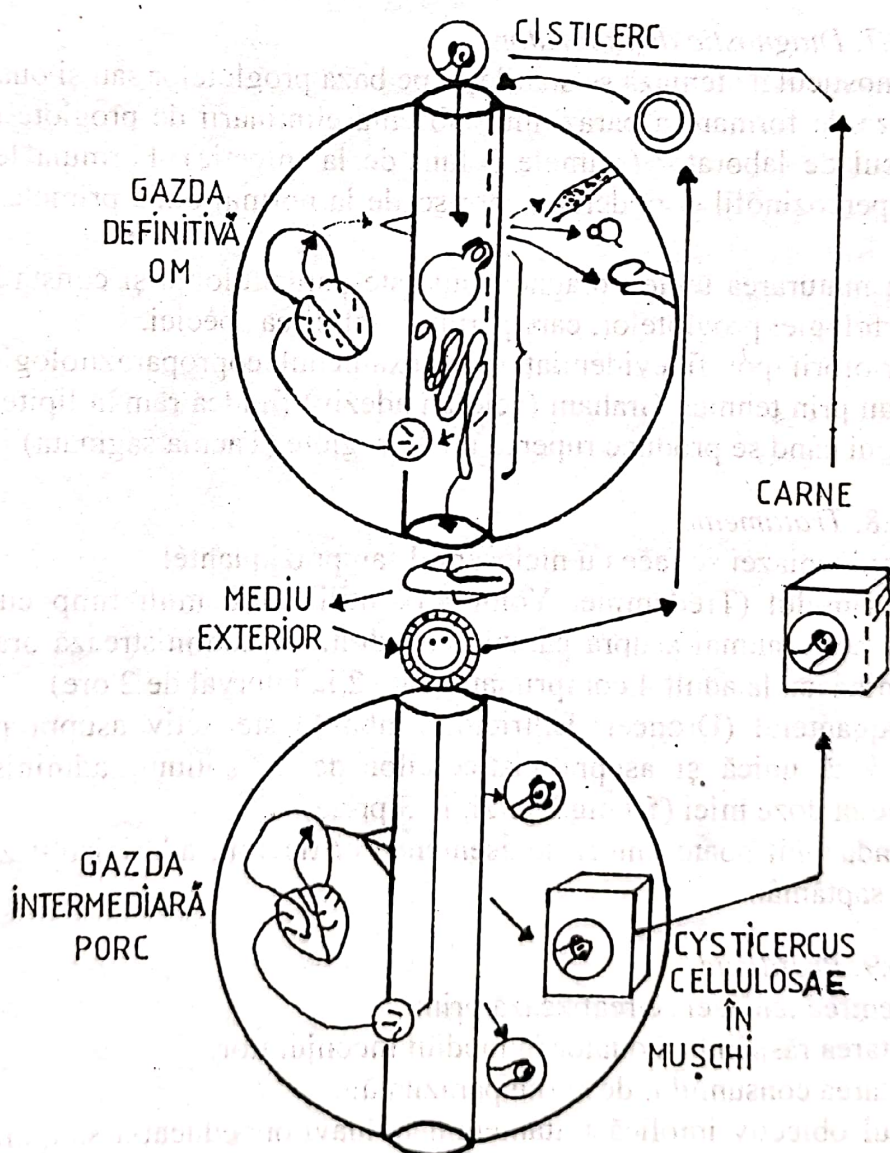


Fig. 33. Ciclul evolutiv la *T. solium*.



Există numeroși purtători asimptomatici sau paucisimptomatici. Prognosticul este totdeauna favorabil.

Se pot întâlni tulburări nespecifice digestive, nervoase sau cutanate, izolate sau intricate. Parazitul are acțiune iritativă asupra peretelui intestinal. De aceea, în cursul teniazei, apar pusee diareice.

Suprafața mare a teniei, precum și ritmul rapid de creștere (crește 5–7 cm pe zi) spoliază gazda de importante principii nutritive pe care le procură din chilul intestinal. Produsele metabolice eliberate în intestin sunt alergene, cu acțiune favorabilă asupra organismului parazit. În teniază se constată frecvent modificări de apetit, fie o poftă de mâncare crescută (bulimie) sau inhibarea apetitului (anorexie).

#### 3.2.6.7. *Diagnostic de laborator*

Diagnosticul de teniază se stabilește pe baza proglotelor sau/și ouălor.

În faza de formare a parazitului, absența eliminării de proglote împiedică diagnosticul de laborator (primele 3 luni de la infecție). Formula leucocitară arată o hipereozinofilie moderată, care scade la normal după primele emisii de proglote.

După maturarea teniei, diagnosticul este parazitologic și constă în examinarea morfologiei proglotelor, care permite stabilirea speciei.

Embrioforii pot fi evidențiați prin examenul coproparazitologic (*Taenia solium*) sau prin tehnica Graham (celofan adeziv) fiindcă rămân lipite la marginea anusului când se produce ruperea unei proglote (*Taenia saginata*).

#### 3.2.6.8. *Tratament*

Terapia teniazei se face cu niclosamid sau praziquantel.

Niclosamidul (Tredemine, Yomesan), utilizat de mult timp cu rezultate bune, este activ numai asupra parazitului adult. Se administrează oral în priză unică, dimineata, la adult 4 comprimate (câte 2 la interval de 2 ore).

Praziquantelul (Droncet, Biltricid, Embay) este activ asupra parazitului adult în doză unică și asupra cisticercilor de *T. solium*, administrat timp de 3–7 zile în doze mici (50 mg/kgc/zi, în 3 prize).

Albendazolul poate omorî de asemenea cisticercii, administrat zilnic timp de câteva săptămâni.

#### 3.2.6.9. *Profilaxie*

Prevenirea teniazei se realizează prin:

- evitarea răspândirii ouălor în mediul înconjurător;
- evitarea consumului de carne parazitată.

Primul obiectiv implică tratamentul bolnavilor, educația sanitară a populației. Al doilea obiectiv se realizează prin controlul veterinar al cărnii. Evidențierea cisticercilor se face cu ușurință la porci, datorită localizării frecvente în țesutul subcutanat, precum și datorită intensității infecției (număr mare de



cisticerci). Cercetarea cisticercilor este dificilă și puțin eficace în abatoarele de bovine, datorită gradului scăzut de infecție (număr mic de cisticerci). Utilizarea pe scară largă a congelatoarelor în menaj duce la scăderea prevalenței teniazei, deoarece cisticercii sunt distruși prin congelare prelungită (6–15 zile).

#### 3.2.6.10. *Cysticercus cellulosae*

*Cisticercoza umană* este o complicație gravă a teniazei cu *T. solium*; este determinată de evoluția la om a larvei *Cysticercus cellulosae*; omul ia astfel locul gazdei intermediare naturale (porcul).

##### 3.2.6.10.1. Morfologie

Forma cisticelor variază în raport cu organul parazitat. Astfel, în mușchi sunt fusiformi, în ochi sferici, în creier ramificați în spațiile ventriculare, de unde denumirea de *Cysticercus racemosus*.

##### 3.2.6.10.2. Ciclu evolutiv

Infecția se realizează în 3/4 din cazuri prin ingestia de ouă embrionate odată cu legumele, fructele, apa, mâinile murdare și mai rar prin autodigestia proglotelor bătrâne refluente până în stomac prin mișcări anti-peristaltice, în timpul vărsăturii (auto-infecție). Se eliberează embrioni hexacanți care se răspândesc pe cale circulatorie în organism. Se localizează în țesutul subcutanat, mușchi scheletici, în creier (neurocisticercoza) și mai rar în ochi și miocard.

##### 3.2.6.10.3. Rol patogen

Tabloul clinic este condiționat de numărul de cisticerci și de localizarea lor.

Prezența cisticercilor în mușchi sau subcutanat este bine suportată de bolnavi.

Cisticercoza cerebrală poate evolua grav cu fenomene de hipertensiune intracraniană, epilepsie, fenomene neurologice focale, tulburări psihice.

##### 3.2.6.10.4. Diagnostic de laborator

Diagnosticul cisticercozei se stabilește parazitologic sau serologic.

a. *Diagnosticul parazitologic* se bazează pe examenul direct macroscopic și microscopic al unui cisticerc extras prin biopsie.

b. *Diagnosticul serologic* este util în cisticercoza cerebrală. Anticorpilor specifici se evidențiază prin imunoelectroforeză, reacție de precipitare în gel și în special IFI, care este metoda cea mai sensibilă.

c. *Diagnostic oftalmoscopic*. Examenul oftalmoscopic permite vizualizarea cisticercului situat la nivelul ochiului.

d. *Diagnostic radiologic*. Examenul radiologic evidențiază cisticerci calcificați.

##### 3.2.6.10.5. Tratament

Tratamentul cisticercozei este chirurgical. Tratamentul medical adjuvant se realizează cu derivați de mebendazol și cu praziquantel sau albendazol.



### 3.2.7. *Hymenolepis nana*

#### 3.2.7.1. Morfologie

Cestod mic, măsurând 10–40 mm lungime/0,5–1 mm lățime.

Scolexul poartă 4 ventuze sferice și un rostru retractat, armat cu o coroană de croșete. Gâtul este subțire și scurt. Strobila este alcătuită din proglote fine, trapezoidale. Porii genitali sunt situați unilateral.

Posedă trei testiculi situați în linie; uterul gravid este sacular.

Oul oval, măsurând 30–40  $\mu\text{m}$ , delimitat de o membrană externă transparentă și de o membrană internă mamelonată la cei doi poli, pe care se inseră 4–5 flageli liberi care ocupă spațiul delimitat de cele două membrane; conține un embrion hexacant (Fig. 34).

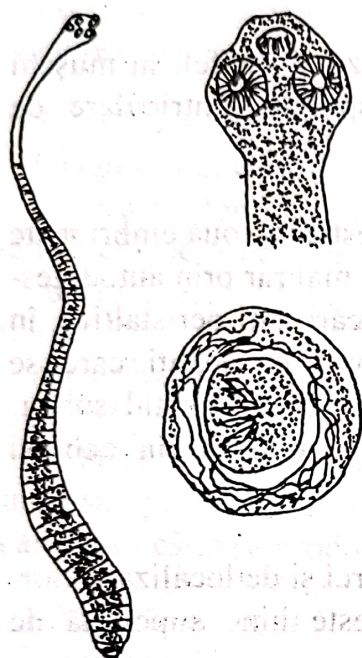


Fig. 34. *H. nana*: adult: scolex cu rostrul retractil; ou cu embrion hexacant.

#### 3.2.7.2. Habitat

*H. nana* se localizează în intestinul subțire, adesea în număr foarte mare.

#### 3.2.7.3. Răspândire geografică

*H. nana* are o răspândire cosmopolită, interesând în special copiii din regiunile calde ale globului.

#### 3.2.7.4. Ciclu evolutiv (Fig. 35)

Ciclul biologic al parazitului poate să se desfășoare în două moduri:

— *ciclul direct*, monoxen, este cel mai obișnuit, cu un stadiu tisular enteric. *H. nana* se deplasează constant în intestinul subțire, în funcție de ciclul alimentar al gazdei sale. Proglotele gravide se detașează spontan de lanț, se lizează și eliberează fiecare câteva sute de ouă. Nu există proglote vizibile în materiile fecale. Ouăle parazitului se elimină odată cu dejectele purtătorului;

— *ciclul indirect*, *H. nana*, parazit inițial bi-heteroxen, a păstrat capacitatea de a evolua la o gazdă intermediară, reprezentată de un antropod din clasa Insecta. În cavitatea generală a insectelor, embrionii hexacanti evoluează până la stadiul de cisticercoizi infectanți pentru om, pe care-i ingeră odată cu gazda intermediară.

Acest mod de evoluție are un rol epidemiolog restrâns.

#### 3.2.7.5. Mod de contaminare

Omul se contaminează prin ingestia ouălor infectante odată cu apa, cruditățile, consumate sau prin mâinile murdare. În contact cu sucurile digestive, embrionul hexacant eclozează și se fixează profund în vilozitățile intestinale, unde se metamorfozează într-o larvă cisticercoidă, în 4–5 zile.

Într-o infecție multiplă, un număr de larve rămân în vilozități, altele rămân în lumenul intestinal și se fixează prin scolex, formându-se circa 200 proglote. Se maturează în aproximativ 30 de zile. Longevitatea viermelui adult este de aproximativ 2 ani.

### 3.2.7.6. Rol patogen

*H. nana* este agentul etiologic al himenolepidozei. Este o parazitoză frecventă la copii, legată de mecanismul fecal-oral și de autoinfecția manuală.

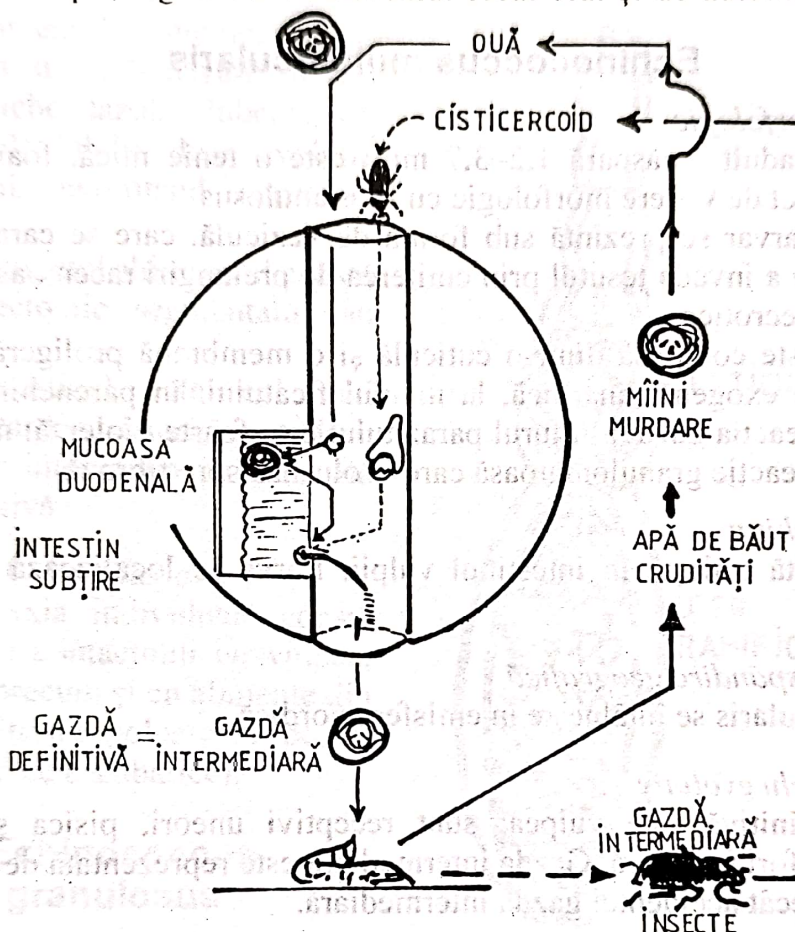


Fig. 35. Ciclul evolutiv la *Hymenolepis nana*.

Imunizarea crește progresiv cu vârsta, facilitată de existența stadiului larvar tisular.

Adulții sunt purtători asimptomatici.

La copii, himenolepidoza se manifestă prin tulburări digestive (în special diaree și dureri abdominale), tulburări nervoase și alergice.

În infecțiile masive, favorizate de autoinfecție, se adaugă anemia și o retardare staturo-ponderală importantă.

### 3.2.7.7. Diagnostic de laborator

#### 3.2.7.7.1. Semne de orientare

Eozinofilia este de 5-10% fără legătură cu stadiul tisular al parazitului.

#### 3.2.7.7.2. Diagnosticul parazitologic se realizează ușor, prin evidențierea

ouălor caracteristice în materiile fecale.



### 3.2.7.8. *Tratamentul* este dificil.

Ca și în teniază, se utilizează Praziquantel sau Niclosamid. Durata tratamentului este de 7 zile; doza de atac ca în teniază, apoi 1/2 din doză timp de 6 zile. Praziquantelul este mai eficient decât Niclosamidul; a fost raportată rezistența la Praziquantel.

### 3.2.7.9. *Profilaxie*

Se recomandă tratarea bolnavilor și a purtătorilor sănătoși, respectarea regulilor de igienă individuală și colectivă.

## 3.2.8. **Echinococcus multilocularis**

### 3.2.8.1. *Morfologie*

În stadiul adult măsoară 1,2–3,7 mm; este o tenie mică, foarte asemănătoare din punct de vedere morfologic cu *E. granulosus*.

În stadiul larvar se prezintă sub formă de veziculă, care se caracterizează prin tendința de a invada țesutul prin emiterea de prelungiri racemoase, datorită unei activități necrotice.

Hidatida este compusă dintr-o cuticulă și o membrană proligeră care are, însă, o creștere exogenă, anarhică, la nivelul ficatului, în parenchimul căruia sapă alveole. Reacția gazdei în jurul parazitului este foarte violentă: necroză înconjurată de o reacție granulomatoasă care evoluează spre fibroză.

### 3.2.8.2. *Habitat*

Tenia adultă trăiește în intestinul vulpii. Larva se localizează la nivelul ficatului.

### 3.2.8.3. *Răspândire geografică*

*E. multilocularis* se întâlnește în emisfera nordică.

### 3.2.8.4. *Ciclu evolutiv*

Gazda definitivă este vulpea; sunt receptivi uneori, pisica și câinele. Elimină embriofoți în natură. Gazda intermediară este reprezentată de rozătoare. Omul nu este decât accidental gazdă intermediară.

### 3.2.8.5. *Mod de contaminare*

Omul se contaminează consumând vegetale sălbatice poluate cu dejectele vulpii (sau câinelui) parazitare sau manipulând direct vulpi (sau câini) a căror blană posedă embriofoți.

### 3.2.8.6. *Rol patogen*

*E. multilocularis* este agentul etiologic al echinococozei alveolare. Clinic, semnele revelatoare ale maladiei sunt hepatice: dureri abdominale, icter, hepatomegalie. Icterul este de tip obstructiv, progresiv, însoțit de prurit, urini hiperpigmentate și scaune decolorate. Hepatomegalia uneori dureroasă, ficatul este dur, neregulat. Complicații posibile – infecții biliare, hipertensiune portală, metastaze pulmonare sau cerebrale.

### 3.2.8.7. Diagnostic de laborator

#### 3.2.8.7.1. Semne de orientare:

- hipergammaglobulinemie;
- semne de colestază: creșterea fosfatazei alcaline, retenția plasmatică BSP.

#### 3.2.8.7.2. Diagnosticul serologic

Evidențierea anticorpilor specifici stabilește diagnosticul de certitudine.

Există reacții încrucișate cu hidatidoza.

#### 3.2.8.8. Tratament

Tratamentul medicamentos actual bazat pe derivați imidazolici (mebendazol, flubendazol, albendazol) inhibă doar evoluția parazitului, permițând supraviețuirea.

Tratamentul chirurgical constă în hepatectomie segmentară sau lobară.

Diagnosticul este cel mai frecvent tardiv, datorită invadării hilare, iar intervenția chirurgicală este paleativă.

#### 3.2.8.9. Profilaxie

Profilaxia individuală constă în evitarea contactului cu vulpea, blana sa, precum și cu alimente din mediul exterior poluate de dejecțiile sale (fructe sălbatice).

### 3.2.9. *Echinococcus granulosus*

#### 3.2.9.1. Morfologie

Adultul este un cestod mic, de 3–6 mm lungime. Scolexul are 4 ventuze și o coroană dublă de croșete. Gâtul este foarte subțire și scurt. Strobila este alcătuită din 3 proglote; ultima proglotă, mai mare, conține uterul plin cu ouă embrionate (Fig. 36).

Hidatida sau chistul hidatic este larva de *E. granulosus*. Obișnuit, se dezvoltă la ovine, bovine, porcine, animale ce reprezintă gazde intermediare. Accidental, hidatida poate evolua și la om.

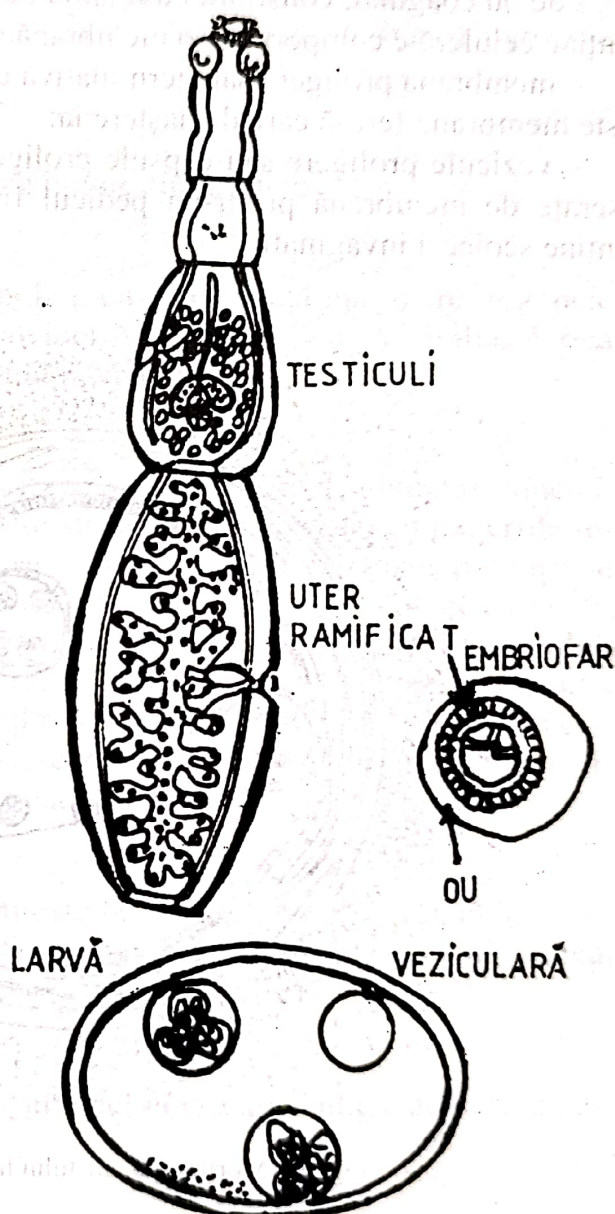


Fig. 36. *E. granulosus*.



Chistul hidatic are o structură complexă (Fig. 37):

Peretele este alcătuit din 3 membrane, care de la exterior spre interior sunt:

- adventicea fibro-scleroasă, numită și exochist sau membrană perichistică; nu este o structură parazitară, reprezentând reacția inflamatorie a organismului gazdă în jurul parazitului;

- cuticula sau membrana anhistă, groasă de 1–2 mm, elastică, cu aspect de albuș de ou coagulat, constituită din lame de substanță asemănătoare chitinei; nu conține celule. Se comportă ca o membrană de dializă;

- membrana proligeră sau germinativă este un sincitiu de 20  $\mu\text{m}$  grosime.

Este membrana fertilă care dă naștere la:

- vezicule proligeră sau capsule proligeră cu diametrul de 500–1 000  $\mu\text{m}$ , inserate de membrană printr-un pedicul fin, care se poate rupe cu ușurință; conține scolecși invaginați;

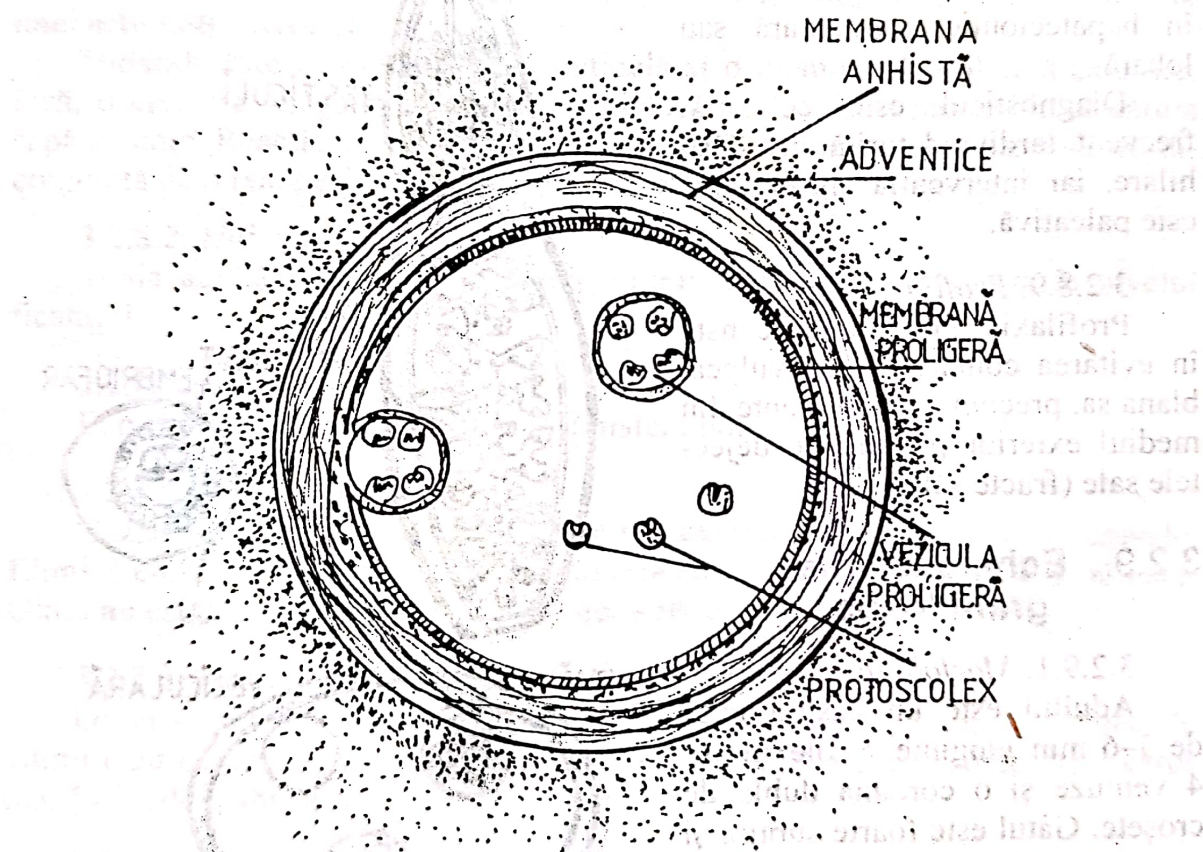


Fig. 37. Morfologia chistului hidatic *E. granulosus*.

- protoscolecși, ovalari, măsurând 100–200  $\mu\text{m}$  diametru sunt fie reușiți 10 sau 20 în vezicule proligeră, fie liberi în hidatidă.

Protoscolecși au două posibilități evolutive:

- digerați de câine dau naștere la tenii adulte;
- se veziculează, dând naștere la o structură identică cu hidatida mamă, cu o cuticulă și membrană proligeră.





Această veziculă se poate produce:

- în hidatida primitivă în stare de suferință, după fisurare sau rupere: veziculizare endogenă, dând naștere la vezicule-fiice;

- în exteriorul hidatidei, veziculizare exogenă, prezentă la animale, rar întâlnite la om;

- la distanță, după fisurarea sau ruperea chistului hidatic, producându-se echinococoză secundară (locală, regională sau generalizată).

Lichidul hidatic umple lumenul larvei, este clar ca „apa de stâncă”: conține protoscolecși (nisip hidatic).

### 3.2.9.2. *Habitat*

*E. granulosus* în stare adultă trăiește în intestin la câine.

### 3.2.9.3. *Răspândire geografică*

Parazitul are o răspândire cosmopolită, cu o frecvență mai mare în zonele cu numeroase crescătorii de ovine și bovine: America de Sud, Australia, Africa de Nord și de Est, Europa de Sud (bazinul mediteranean).

### 3.2.9.4. *Ciclu evolutiv*

*Taenia echinococcus* în stadiul adult trăiește în intestinul subțire al câinelui. Proglota terminală se detașează de restul strobilei și se elimină cu materiile fecale. În natură se eliberează ouăle care se dispersează pe iarbă; ouăle pot intra în blana câinelui. Ouăle înghițite de o gazdă intermediară (ovine, bovine, om) eliberează în stomac embrionul hexacant, care traversează peretele duodenului; este vehiculat de sistemul port până la ficat, unde se dezvoltă. Poate fi vehiculat prin vena cavă și se dezvoltă la nivelul plămânilor, inimii, oaselor, splinei etc.

Când gazda intermediară moare, viscerele ce conțin hidatide sunt infectioase pentru câine. Fiecare protoscolex poate da la câine, o tenie adultă.

### 3.2.9.5. *Localizare*

Cea mai frecventă localizare la om este hepatică (50–60%), cea pulmonară reprezintă 30–40%. Se poate localiza la nivelul oricărui organ (rinichi, splină, encefal etc.).

### 3.2.9.6. *Rol patogen*

Parazitoza produsă de localizarea hidatidei în organismul gazdei intermediare se numește hidatidoză.

Distingem două forme:

- hidatidoza primară sau de primă localizare;
- hidatidoza secundară, ca urmare a rupei chistului și diseminării protoscolecșilor în cavitatea peritoneală sau pleurală.

Hidatida se dezvoltă lent; exercită doar o ușoară acțiune mecanică. Clinic, hidatidoza rămâne mută timp de mulți ani.

Manifestările clinice tardive se datorează complicațiilor ce survin ca urmare a dezvoltării parazitului: compresiune, fisurare, ruptură, infecție.



### 3.2.9.7. *Diagnostic de laborator*

3.2.9.7.1. Semne de orientare: hipereozinofilia, doar în faza de invazie sau când chistul este fisurat.

3.2.9.7.2. Diagnostic serologic: anticorpii serici specifici se pot evidenția prin:

- imunelectroforeză și electrosinereză cu identificarea unui arc de precipitare specific (arcul 5);
- imunofluorescență indirectă;
- reacția de hemaglutinare indirectă sau reacția de fixare a complementului;
- ELISA.

Se recomandă utilizarea a două teste pentru obținerea unui maxim de fiabilitate.

Examenul serologic confirmă diagnosticul în 90% din localizările hepatice și în 70–75% din localizările pulmonare.

Explorarea IgE specifice prin tehnici variate (ELISA sau degranularea bazofilelor) pot, în special în hidatidoza pulmonară, ameliora procentajul.

Urmărirea titrului anticorpilor serici specifici are o importanță imediată postoperator. După o reascensiune după intervenția chirurgicală, titrul anticorpilor scade până la zero în decurs de 12–24 luni. Menținerea titrului anticorpilor sau reapariția lor după o perioadă negativă justifică o suspiciune de recidivă și implică investigații radio-clinice complete.

IDR Casoni nu mai este utilizată datorită absenței unui antigen standardizat de bună calitate.

### 3.2.9.7.3. Diagnosticul parazitologic este utilizat:

- pentru identificarea elementelor unei vomici hidatice sau confirmarea naturii unui chist hidatic operat;
- pentru a aprecia vitalitatea (și deci riscul unei echinococoze secundare) scolecșilor prezenți în chistul rupt sau fisurat.

### 3.2.9.8. *Tratament*

Tratamentul chistului hidatic este chirurgical. Tratamentul medicamentos se realizează cu derivați imidazolici (mebendazol, flubendazol, albendazol).

Este indicat în echinococoza secundară precum și în chistul hidatic inoperabil.

Albendazolul (ZENTEL) se administrează în doză de 14 mg/kgc/zi, în curs de 28 zile.

### 3.2.9.9. *Profilaxie*

Prevenția echinococozei se face întrerupând ciclul evolutiv al parazitului prin:

- distrugerea adulților – eliminarea câinilor vagabonzi și tratarea lor în masă cu Praziquantel;
- distrugerea larvelor – distrugerea viscerelor parazitare, ceea ce implică un control veterinar permanent la nivelul abatoarelor;
- educația sanitară a populației din zonele endemice insistând asupra modalităților de contaminare și asupra măsurilor individuale de igienă generală.

## **Capitolul IV**

### **PROTOZOARE**

Protozoarele sunt organisme unicelulare, cu structură de tip eucariot, încadrate în regnul animal (subregnul Protozoare).

#### **Morfologie**

Majoritatea protozoarelor parazite la om sunt de dimensiuni microscopice cuprinse între 20 și 200  $\mu\text{m}$ .

Protozoarele prezintă, în ciclul lor evolutiv, două stadii: vegetativ (trofozoit) și chistic.

În stadiul vegetativ prezintă o membrană protoplasmatică semipermeabilă, cu rol important în menținerea concentrației normale a substanțelor citoplasmice; controlează captarea și eliminarea hranei, precum și a produselor de secreție și excreție.

În stadiul de chist, parazitul prezintă o membrană relativ tare denumită perete chistic, secretat de ectoplasma, asigurând protecția organismului în condiții nefavorabile. Chistul este forma de rezistență și de transmitere a parazitului de la o gazdă la alta.

Citoplasma unor protozoare este diferențiată într-o zonă externă hialină, ectoplasma și o zonă internă, granulară, endoplasma. În interiorul citoplasmei se află unul sau doi nuclei tipici, diverse organite celulare (reticul endoplasmic, aparat Golgi, mitocondrii etc.), ribozomi (80 S), vacuole digestive, una sau mai multe vacuole contractile pentru pomparea excesului de apă.

#### **Mobilitate**

Deplasarea protozoarelor este realizată prin pseudopode, flageli sau cili.

#### **Nutriție**

Majoritatea protozoarelor sunt halozoice. Ele ingeră hrana sub formă de particule solide printr-un orificiu special, citostom.

Protozoarele parazite obțin substanțele nutritive de la gazdă, în aceeași manieră ca și bacteriile, prin difuzarea substanțelor dizolvate în celulă. După



digestie, hrana este inclusă într-o vacuolă digestivă, iar enzimele o scindează în substanțe mai simple, ce pot fi dizolvate în apa din interiorul vacuolei. Sub această formă, pătrund în citoplasmă și sunt utilizate pentru producerea de energie și sinteze celulare. Materialul nutritiv nedigerat în vacuole este eliminat la suprafața celulei, unde vacuola se rupe, sau printr-un por anal.

### **Respirație**

La majoritatea protozoarelor, respirația se realizează ca și la bacterii, prin difuziune: oxigenul difuzează în interiorul celulei, iar dioxidul de carbon, rezultat din cavitatea celulei, în afara ei. Spre deosebire de bacterii, care se pot dezvolta în condiții de anaerobioză, cele mai multe protozoare sunt aerobe.

### **Înmulțire**

Majoritatea protozoarelor au capacitatea de a se reproduce atât asexuat cât și sexual.

*Înmulțirea asexuată* se realizează prin diviziune simplă binară (sciziparitate) sau multiplă (schizogonie).

Spre deosebire de bacterii, la care diviziunea binară este transversală, cele mai multe protozoare se divid longitudinal, rezultând două celule-fiice egale.

Schizogonia (de la grec. *schizis* = tăiere, fragmentare) constă în fragmentarea nucleului, urmată de segmentarea citoplasmei cu formarea de noi indivizi, numiți merozoiti.

*Înmulțirea sexuală* (sporogonică) survine între două celule diferențiate sexual (gameți). În urma fecundării se formează zigotul (oul), care se transformă într-un sac cu spori (sporochist), din care se eliberează sporozoiții.

### **Clasificare**

Protozoarele cu importanță medicală sunt clasificate în 3 încrengături:

- **Sarcomastigophora** conține amibe și flagelate;
- **Apicomplexa** include protozoarele imobile, sporozoaare;
- **Ciliophora** cuprinde ciliate.

Protozoarele parazite la om pot determina infecții, protozooze cu evoluție acută sau cronică, cu distribuție mai largă în regiunile tropicale, unde există condiții favorabile pentru dezvoltarea și răspândirea paraziților.

## **4. ÎNCRENGĂTURA SARCOMASTIGOPHORA**

### **SUBÎNCRENGĂTURA SARCODINA**

Include amibe, protozoare lipsite de membrană, cu corpul deformabil, deplasarea făcându-se prin prelungiri protoplasmatică denumite pseudopode. Amibe de importanță medicală sunt clasificate, după structura nucleului, în diferite genuri.

## 4.1.

## GENUL ENTAMOEBA

Cuprinde amibe patogene al căror nucleu, de formă sferică, prezintă o structură caracteristică: membrană nucleară distinctă, care este tapetată cu granule mici de cromatină; cariozomul relativ mic este situat central sau excentric.

Habitează în tractusul digestiv la om, maimuță, diferite specii de vertebrate și nevertebrate. Face excepție *Entamoeba meshkovskii* evidențiată numai în ape de canalizare.

În stadiul vegetativ, membrii genului se divid, prin diviziune binară.

Amibe se clasifică după caracterele parazitare și de patogenitate în 3 grupe:

I. Amibe parazite patogene: *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba gingivalis*.

II. Amibe libere patogene: *Naegleria* și *Acanthamoeba*.

III. Amibe parazite nepatogene: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba bustchlii*, *Dientamoeba fragilis* etc.

## 4.1.1.

**Entamoeba histolytica**

Este singura specie patogenă pentru om.

4.1.1.1. *Morfologie*

Se prezintă sub trei forme:

4.1.1.1.1. Forma minuta apare ca celulă neregulată, refringentă, măsurând 15–20  $\mu\text{m}$ , cu mobilitate redusă; citoplasma este diferențiată în 2 zone: ectoplasma hialină și endoplasma granulară, în care se găsește nucleul și produse ingerate. Nucleul, dificil de diferențiat în preparat proaspăt, devine vizibil după colorație. Este sferic, situat excentric, ocupă 20% din celulă, are un cariozom central, punctiform și cromatină periferică regulat repartizată de-a lungul peretelui nucleului. Forma minuta este nepatogenă, însă întreține, prin diviziunea sa, parazitismul colonului. În mod normal dă naștere la forma chistică, însă se poate transforma și în forma histolitică.

4.1.1.1.2. Forma chistică, nepatogenă, este forma de rezistență în mediul extern. Chistul sferic, măsurând 12 – 15  $\mu\text{m}$  diametru, este înconjurat de un perete subțire. Chistul imatur conține 1 – 2 nuclei, identici cu cei din forma minuta și, uneori, incluzii siderofile. Chistul matur (infectat) are 4 nuclei.

4.1.1.1.3. Forma histolitică măsoară 20–40  $\mu\text{m}$ , este patogenă. Este foarte mobilă, emite numeroase pseudopode, hematofagă și histolitică, se înfundă în grosimea peretelui intestinal; nu se transformă niciodată în chist. Ectoplasma sa



este foarte refringentă și endoplasma sa granuloasă conține hematii. Nucleul prezintă, după colorare, aceleași caracteristici ca cele ale formei minuta. Se găsește în materiile fecale în cursul amibiazei acute (Fig. 38).

#### 4.1.1.2. Habitat

*E. histolytica* se localizează în colon; secundar interesează ficatul, plămânul și alte organe (Fig. 39).

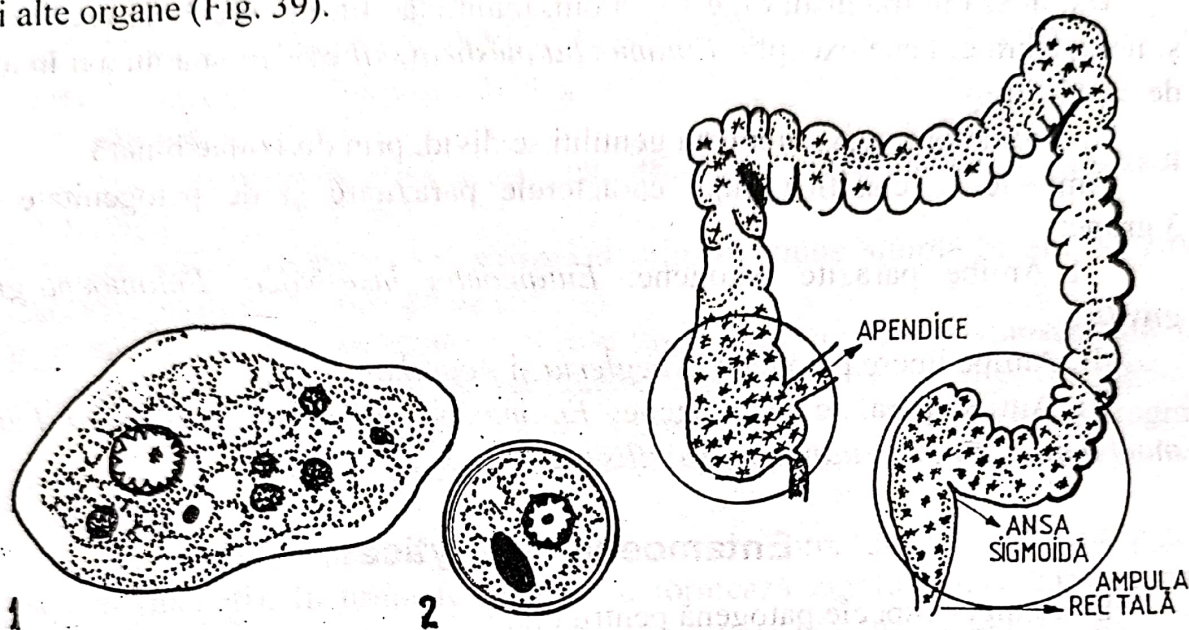


Fig. 38. *Entamoeba histolytica*: 1. trofozoit; 2. chist. Fig. 39. Localizarea leziunilor în amibiază.

#### 4.1.1.3. Ciclu evolutiv (Fig. 40).

*E. histolytica* este un parazit specific uman. Chistul matur, elementul infectant, este ingerat cu alimentele sau apa contaminată de materii fecale umane. La nivelul stomacului, peretele său este lizat, cei 4 nuclei ai săi se divid rapid formând 8 amibe mici, care evoluează, cresc și se multiplică în lumenul intestinal (forma minuta).

Ele se transformă progresiv în chisturi care sunt eliminate în mediul extern cu materiile fecale.

Sub influența unor factori multipli (infecții intestinale intercurrente, modificări ale mediului etc.) forma minuta se transformă în forma histolitică; crește, devine foarte mobilă, hematofagă; pătrunde în mucoasă și se multiplică în țesuturi. Ea provoacă ulceratii și microabcese în peretele intestinal. Poate trece în circulația portă, localizându-se la distanță, cel mai frecvent la nivelul ficatului, plămânului, creierului.

Forma histolitică este responsabilă de producerea bolii.

*E. histolytica* este inițial un parazit al lumenului intestinal, unde evoluează sub forma minuta, nepatogenă.

Persoanele contaminate constituie rezervorul de paraziți, eliminând chisturi și diseminând parazitul, sunt purtători sănătoși. Boala este determinată de transformarea formei minuta în forma histolitică.



#### 4.1.1.4. Răspândire geografică

*E. histolytica* interesează 5–10% din populația globului cu o distribuție cosmopolită; are o frecvență mai mare în țările tropicale și subtropicale interesând 50–80% din populație. În zonele temperate, parazitul este întâlnit, în special, în regiunile cu sanitație proastă; este prezent frecvent la bărbații homosexuali.

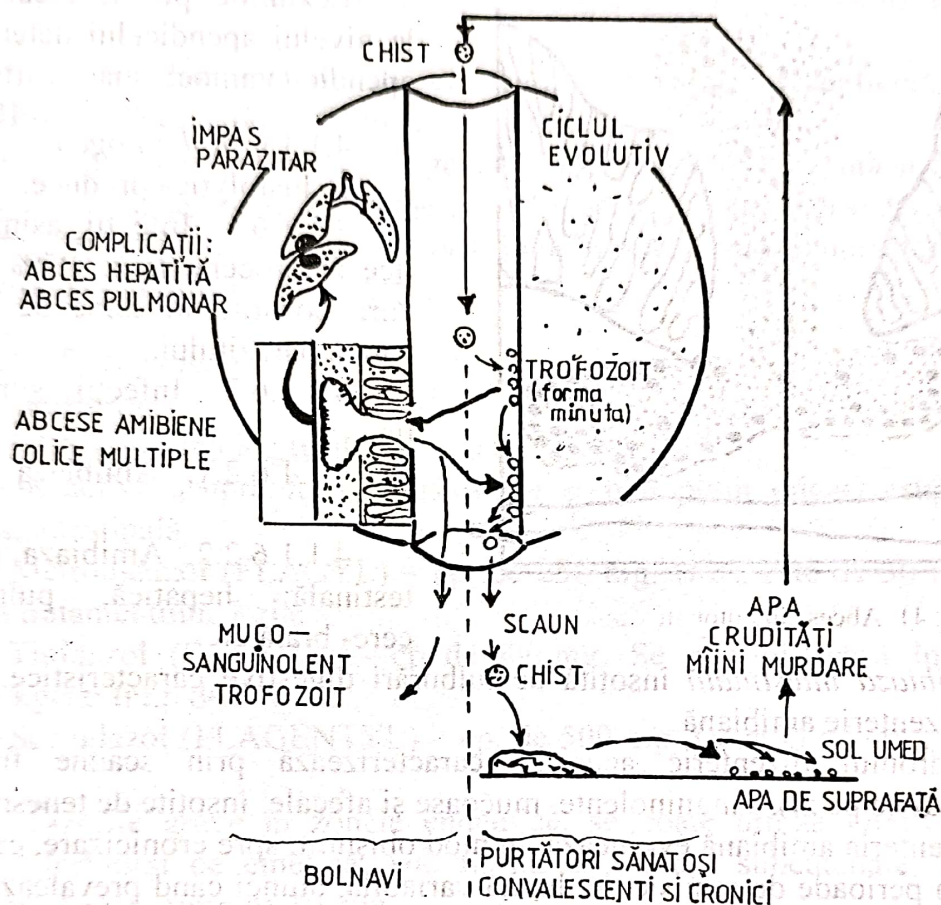


Fig. 40. *E. histolytica*. Ciclul evolutiv.

#### 4.1.1.5. Anatomie patologică

Leziunea anatomo-patologică cauzată de *E. histolytica* la nivelul peretelui intestinal este cunoscută sub denumirea de „abces în buton de cămașă” (Fig. 41). Leziunea inițială constă în ulceratii mici cu diametrul de 1–2 cm, cu baza mai mare și gâtul mai îngust, consecutive unor procese de necroze celulare, ulceratii ce progresează din profunzime spre suprafață, invers ca în dizenteria bacilară.

La suprafața mucoasei intestinale leziunile sunt bine delimitate, spre deosebire de cele din dizenteria bacilară, ale căror margini sunt neregulate, cu aspect de „hărți geografice”.

Leziunile sunt localizate inițial în cec și colonul ascendent. Ulterior, interesează sigmoidul, rectul și colonul descendent.

Pot apărea complicații foarte grave: hemoragii, perforații, invaginații etc.



Pe cale sanguină, paraziții pot ajunge la nivelul ficatului (cel mai frecvent), plămân, creier etc., determinând formarea unor abcese mici, ce pot. ulterior conflua. În țesutul de la periferia leziunilor, se întâlnesc amibe histolitice.

*E. histolytica* poate determina formarea unei pseudotumori a peretelui intestinal, cunoscută sub denumirea de amoebom.

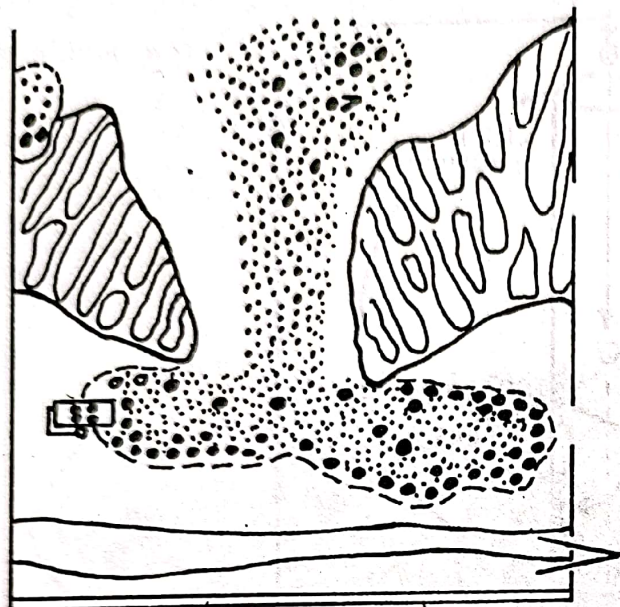


Fig. 41. Abces „în buton de cămășă”

Leziunile pot fi localizate și la nivelul apendicelui determinând apendicita amoebiană.

#### 4.1.1.6. Rol patogen

*E. histolytica* produce:

4.1.1.6.1. Infecții asimptomatice în procent de 85-95% din cazuri, constituind surse de diseminare a parazitului.

4.1.1.6.2. Infecții simptomatice:

4.1.1.6.2.1. Amibiaza intestinală.

4.1.1.6.2.2. Amibiaza extraintestinală: hepatică, pulmonară, cerebrală etc.

*Amibiaza intestinală* însoțită de tulburări digestive caracteristice, se numește dizenterie amibiană.

Sindromul dizenteric acut se caracterizează prin scaune frecvente (5-15 scaune pe zi), sanguinolente, mucoase și afecale, însoțite de tenesme.

Dizenteria amibiană evoluează, în mod obișnuit, spre cronicizare, caracterizată prin perioade de remisie de durată variabilă, atunci când prevalează forma minută, alternând cu perioade de acutizare, când prevalează forma histolitică.

În țările cu climă temperată, dizenteria amibiană este rară: aici se întâlnește mai frecvent colita nedizenterică, manifestată prin dureri abdominale vagi, tulburări de tranzit (constipație cronică, întreruptă de episoade diareice, cu un număr redus de scaune muco-sanguinolente), pierdere în greutate, astenie.

*Amibiaza extraintestinală* este consecința unei diseminări embolice, frecvente prin vena portă și se traduce prin hepatita acută difuză, care precedă, de obicei, formarea unui abces hepatic.

#### 4.1.1.7. Diagnostic de laborator

4.1.1.7.1. Elemente de orientare: atunci când există o atingere tisulară, hemograma arată o anemie de tip inflamator și o hiperleucocitoză cu polimorf-nucleare neutrofile; VSH este crescută.

4.1.1.7.2. Diagnosticul coproparazitologic permite identificarea parazitului și precizarea formei de existență.



În *amibiaza acută* se găsesc, în scaunul dizenteric, emis în laborator sau în prelevatele sub rectoscopie la nivelul ulcerărilor mucoasei, amibe sub formă histolitică. Rectoscopia este însă foarte dureroasă.

Aceste amibe sunt numeroase, foarte mobile și conțin hematii; ele sunt foarte fragile și trebuie fixate rapid prin mertiolat-iod-formol.

La purtătorii sănătoși, în scaunul normal, se găsesc chisturi sau forme minuta.

Utilizarea unor metode de concentrare permite evidențierea paraziților-MIF-metodă ce asigură fixarea, concentrarea și colorarea.

În scaunele moi și păstoase se găsesc forme vegetative minuta și chisturi.

4.1.1.7.3. Diagnosticul serologic este indicat în *amibiaza extraintestinală*. Anticorpji specifici se evidențiază prin imunofluorescență, imunoelectroforeză, hemaglutinare indirectă, ELISA.

#### 4.1.1.8. *Tratament*

Se utilizează:

##### 4.1.1.8.1. Amibicide tisulare

Sunt active asupra formei histolitice și mai puțin eficace asupra formei minuta, intestinală.

– Metronidazol (FLAGYL) – cp. de 250 mg. Doza este de 30 mg/kgc/zi. Durata tratamentului 7 zile.

– Tinidazol (FASIGYN) – cp. de 500 mg. Se administrează în doză de 30 mg/kgc/zi timp de 3-4 zile.

– Secnidazol (FLAGENTYL) – cp. de 500 mg. Doza la adult: 2 g în priză unică.

În cazurile grave în zonele endemice, se poate utiliza DIHIDROEMETINA (clorhidrat de emetină) sub formă de injecții subcutanate, în doză de 1–1.5 mg/kgc/zi, timp de 10 zile.

##### 4.1.1.8.2. Amibicide de contact

Sunt active în lumenul intestinal, asupra formelor minuta.

La adult:

– BEMARSAL (difetarson) – se administrează 4 cp/zi, timp de 10 zile.

– Humatin (paromomicină) – INTETRIX (tribroquinal).

#### 4.1.1.9. *Epidemiologie*

Sursa de infecție este reprezentată de omul bolnav sau purtătorul sănătos, care elimină chisturi prin materiile fecale. Chisturile rămân viabile în mediul extern câteva zile (până la 10 zile). Clorinarea apei, în doze uzuale, nu distruge chisturile.

Transmiterea se realizează direct prin mecanism fecal-oral sau indirect prin apă ori alimente contaminate cu chisturi. Muștele și gândacii au rol important în răspândirea bolii.



#### 4.1.1.10. Profilaxie

Măsurile de profilaxie generală constau în depistarea și tratarea tuturor bolnavilor și purtătorilor sănătoși.

### 4.1.2. Amibe libere patogene

Amibe libere patogene, cu habitat în ape și soluri umede, sunt incluse în două genuri: *Naegleria* și *Acanthamoeba*.

Sunt agenți etiologici ai meningo-encefalitei amibiene primare, boală foarte gravă, cu sfârșit letal.

Speciile cel mai frecvent întâlnite la om sunt: *Naegleria fowlari* și *Acanthamoeba culbertsoni*.

#### 4.1.2.1. Morfologie

*N. fowlari* se prezintă sub trei forme: trofozoit amiboid, trofozoit flagelat și chist.

*Forma amiboidă* evidențiazabilă în LCR sau în preparatul umed din culturi, are aspect în rachetă, cu dimensiuni variind între 10 și 35  $\mu\text{m}$ . La extremitatea anterioară, lătită, se observă un nucleu sferic, cu diametrul de 3  $\mu\text{m}$ , sub forma unei zone clare, cu un cariozom voluminos central.

*Forma flagelată* cu aspect de pară, cu un flagel la capătul rotunjit, reprezintă stadiul acvatic și este forma infecțioasă. *Chistul sferic*, cu diametrul de 7–10  $\mu\text{m}$ , cu perete gros de 1  $\mu\text{m}$ , este uninucleat și nu este infecțios.

#### 4.1.2.2. Ciclu evolutiv

Se multiplică sub formă vegetativă în solul umed și în ape dulci între 25° și 50°C. Se închistează la frig și uscăciune. Forma amiboidă se multiplică prin diviziune binară în organismul uman.

#### 4.1.2.3. Răspândire geografică

Au fost semnalate până în 1988 doar 1 000 de cazuri de infecție cauzate de amibe libere patogene.

Au o distribuție cosmopolită. Infecții la om au fost raportate în SUA, Australia, Noua Zeelandă, Nigeria, Europa (Cehoslovacia, Belgia, Anglia).

#### 4.1.2.4. Mod de contaminare

Omul se infectează cu ocazia unei băi în apă contaminată. Forma vegetativă pătrunde în mucoasa nazală: la nivelul neuro-epiteliului olfactiv, se transformă în formă amiboidă, străbate lama ciuruită a etmoidului, interesând meninge, apoi creierul.

#### 4.1.2.5. Rol patogen

Determină la imunodeficienți naeglerioza, meningo-encefalită primitivă, în special la tineri sau la copii, după o baie în apă contaminată.

#### 4.1.2.6. Clinic

Meningo-encefalita primitivă se caracterizează prin debut brusc, după o baie în apă contaminată, prin cefalee febrilă; evoluția fatală este fulgerătoare în câteva zile.

#### 4.1.2.7. Diagnostic de laborator

4.1.2.7.1. Diagnosticul parazitologic se bazează pe evidențierea amibelor în L.C.R.

L.C.R. este opalescent, purulent sau hemoragic, bogat în albumină și polimorfonucleare neutrofile.

4.1.2.7.1.1. Examenul microscopic al frotiului colorat Gram sau May-Grünwald-Giemsa: amibele se disting greu datorită asemănării lor cu macrofagele.

Se recunosc mai bine în *examenul direct între lamă și lamelă* al sedimentului L.C.R. în contrast de fază, datorită mișcărilor amiboide caracteristice.

#### 4.1.2.7.2. Cultivarea

Amibele pot fi izolate pe geloză 2%, la care se adaugă o cultură autoclavată de *Enterobacter*.

#### 4.1.2.8. Tratament

Tratamentul este ineficace datorită rezistenței amibelor patogene la antifungice.

Se recomandă amfotericină B, intravenos.

## 4.2. GENUL ACANTHAMOEBA

Genul *Acanthamoeba* cuprinde 20 de specii dintre care 3 sunt mai frecvente: *A. polyphaga*, *A. castellani*, *A. culbertsoni*.

### 4.2.1. Caractere generale

#### 4.2.1.1. Morfologie

Se prezintă sub două forme:

- trofozoit cu pseudopode ascuțite (acanthopode);
- chist.

#### 4.2.1.2. Rol patogen

*Acanthamoeba* determină afecțiuni cronice la imunodeficienți. Poarta de intrare, spre deosebire de *Naegleria*, poate fi nu numai mucoasa nazală, ci și pulmonară, genito-urinară, ulceratii ale pielii, ochilor etc.



Evoluția este cronică (săptămâni, luni) în contrast cu naeglerioza. Invazia țesuturilor este lentă făcând posibilă constituirea unor granuloame.

#### 4.2.1.3. *Clinic*

4.2.1.3.1. Meningo-encefalita amibiană granulomatoasă cu debut insidios, cu evoluție progresivă, de asemenea fatală.

4.2.1.3.2. Acanthamoebiaza oculară (keratita) survine ca urmare a aplicării unor lentile de contact contaminate sau a unui traumatism accidental ocular; evoluția este favorabilă.

4.2.1.3.3. Alte localizări: otite, ulcere cutanate, miocardite, pneumonii.

#### 4.2.1.4. *Diagnostic de laborator*

4.2.1.4.1. Diagnosticul parazitologic este similar cu cel din naeglerioză.

4.2.1.4.1.1. Examenul microscopic al LCR evidențiază amibe în infecția SNC, în scarificatul cornean, în keratită etc.

4.2.1.4.1.2. Cultura: la 30°C, după tehnica utilizată în naeglerioză.

#### 4.2.1.5. *Tratament*

În leziunile oculare se recomandă keratoplastie, crioterapie și izothionat de propamidină.

## CLASA MASTIGOPHORA

### 4.3.

#### GENUL GIARDIA

#### 4.3.1.

##### Giardia intestinalis

G. intestinalis este un flagelat ce se prezintă sub două forme:

#### 4.3.1.1. *Morfologie*

4.3.1.1.1. Trofozoitul este piriform, cu extremitatea posterioară efilată; are o formă particulară: din față seamănă cu un zmeu, iar din profil are aspect de corn cu dimensiunile de 14 μm lungime și 10 μm lățime.

La partea anterioară se află o depresiune cu concavitatea posterioară și doi nuclei. Flagelii locomotori, îndreptați posterior, sunt în număr de 8: o pereche anterioară, două perechi situate în partea mijlocie a celulei și o pereche posterioară. Aceștia sunt situați pe axul celulei, între depresiunea reniformă și extremitatea posterioară, formând un fals axostil. Toți flagelii își au originea în blefaroplaștii situați între cei doi nuclei.

Flagelii asigură parazitului o mare mobilitate, care încetează dacă mediul unde evoluează se răcește.

Axostilul, un organ imobil, este, de asemenea, foarte vizibil. El este situat în axa celulei, între depresiunea reniformă și extremitatea posterioară.

4.3.1.1.2. Chistul, ovalar, măsoară,  $9\ \mu\text{m}/6\ \mu\text{m}$ , cu un înveliș dublu; posedă 4 nuclee grupați, cel mai frecvent la o extremitate a celulei, și resturi flagelare în formă de S în axul chistului (Fig. 42).

Este forma de rezistență și de diseminare.

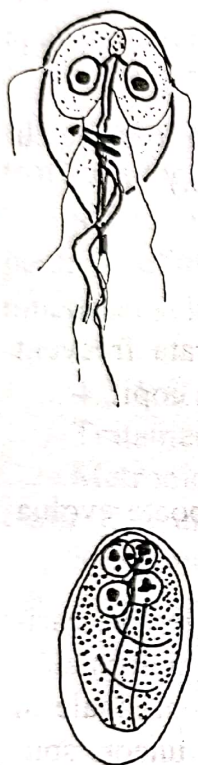


Fig. 42. *G. intestinalis*: trofozoit și chist.

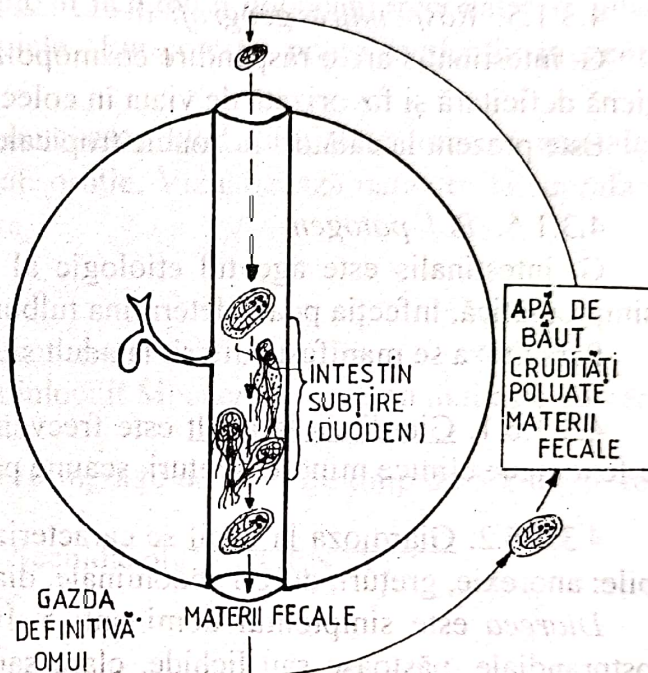


Fig. 43. Ciclul evolutiv la *G. intestinalis*.

#### 4.3.1.2. *Habitat*

*G. intestinalis* se localizează în intestinul subțire la om (foarte rar la porc și unele primat).

#### 4.3.1.3. *Ciclu evolutiv* (Fig. 43).

*Giardia intestinalis*, sub formă vegetativă, trăiește la suprafața mucoasei duodeno-jejunale, deci în mediu alcalin; poate să se înfunde în criptele mucoasei intestinale și în submucoasă, ceea ce explică unele recidive după tratament cu medicamente nedifuzibile.

Formele vegetative au două posibilități de evoluție:

- se divid;



– se transformă în chisturi în partea inițială a jejunului; aceștia parcurg pasiv tot intestinul și se regăsesc în materiile fecale.

Înghițiți de o nouă gazdă, se transformă în formă vegetativă în duoden.

#### 4.3.1.4. *Mod de contaminare*

Omul se contaminează înghițind chisturile mature cu apa de băut, alimente crude sau prin mâini murdare. Transmiterea este direct de la om la om, sau prin muște ce pot vehicula pasiv chisturile la distanță.

#### 4.3.1.5. *Răspândire geografică*

*G. intestinalis* are o răspândire cosmopolită. Este mai răspândită în țările cu igienă deficitară și favorizată de viața în colectivități (creșe, școli etc.).

Este prezent la călători în zonele tropicale și subtropicale.

#### 4.3.1.6. *Rol patogen*

*G. intestinalis* este agentul etiologic al giardiozei. Bine tolerată frecvent asimptomatică, infecția poate determina tulburări digestive severe la copil.

Parazitoza se manifestă diferit la adult și copil.

4.3.1.6.1. Giardioza la adult este frecvent asimptomatică sau poate evolua cu fenomene clinice minore: grețuri, scaune păstoase.

4.3.1.6.2. Giardioza la copil se caracterizează prin tulburări digestive variabile: anorexie, grețuri, dureri abdominale, diaree apoasă, temperatură normală.

*Diareea* este simptomul dominant: 5–10 scaune/zi, mai ales matinale și postprandiale, păstoase sau lichide, clare sau de culoare galbenă, uneori spumoase sau grăsoase; excepțional sanguinolente.

*Diareea* poate fi permanentă, intermitentă sau alternează cu constipația.

Copilul se plânge adeseori de dureri epigastrice sau în hipocondrul drept, tulburări dispeptice (anorexie, grețuri, digestie lentă, flatulență, balonări).

În absența tratamentului, starea generală se alterează, copilul slăbește, însă rămâne apiretic.

Un sindrom de malabsorbție și un deficit staturoponderal poate complica giardioza cronică. Clinic, scaunele sunt abundente, rău mirositoare. Biologic, se constată tulburări de absorbție a grăsimilor (steatoree), a protidelor (creatoree), a zaharurilor, a vitaminei B<sub>12</sub> și acidului folic.

Mecanismul de producere a malabsorbției rămâne ipotetic:

- blocaj mecanic prin paraziți aderenți la mucoasă;
- competiție între parazit și celulele intestinale vis-à-vis de nutrienți;
- leziuni ale mucoasei.

În caz de deficit imunitar (IgA și IgM) sindromul de malabsorbție este sever, cu alterarea histologică a mucoasei; tratamentul specific este eficace.

#### 4.3.1.7. *Diagnostic de laborator*

4.3.1.7.1. Diagnosticul coproparazitologic este, de regulă, suficient. Examenul microscopic al preparatului proaspăt din materiile fecale lichide permite recunoașterea trofozoților mobili; dacă scaunul este solid, examenul direct al materiilor fecale după concentrare, pune în evidență prezența chisturilor.

Sunt necesare mai multe examene coproparazitologice pentru afirmarea diagnosticului, căci există perioade negative de 5–10 zile, în care chisturile nu apar în materiile fecale.

4.3.1.7.2. Examenul microscopic al lichidului duodenal, recoltat prin tubaj sau cu ajutorul unei capsule speciale (Enterotest), poate evidenția prezența trofozoților.

4.3.1.7.3. Biopsia per orală a mucoasei duodenului este indicată mai ales pentru a elimina altă cauză de malabsorbție. Vizualizează paraziții la suprafața mucoasei și în spațiile intervillozitare.

#### 4.3.1.8. *Tratament*

Tratamentul este familial. Se recomandă:

Metronidazolul (FLAGYL) – a înlocuit Mepacrina, care nu mai este comercializată în unele țări.

Se administrează în doză de 8–10 mg/kgc de 2 ori/zi, timp de 5 zile. Se repetă cura terapeutică la 10 zile.

Tinidazol (FASIGYN 500) sau Secnidazol (FLAGENTYL)

– doză unică: – adult 30 mg/kgc

– copil 3 mg/kgc.

#### 4.3.1.9. *Profilaxie*

Profilaxia colectivă este dificilă și se rezumă la lupta contra transmiterii fecal-orale. Se recomandă tratamentul sistemic al purtătorilor sănătoși.

### 4.4. GENUL TRICHOMONAS

Genul *Trichomonas* cuprinde 3 specii:

- *Trichomonas vaginalis*, parazit al căilor uro-genitale;
- *Trichomonas tenax*, comensal al cavității bucale;
- *Trichomonas intestinalis* sau *Pentatrichomonas hominis*, parazit al intestinului.

Spre deosebire de alte flagelate parazite, *Trichomonas* se prezintă numai sub formă de trofozit; nu are formă chistică. Această particularitate constituie un obstacol în transmiterea parazitului de la un individ la altul.



#### 4.4.1.

### Trichomonas vaginalis (Fig. 44)

#### 4.4.1.1. Morfologie

Trofozoitul, ovular, măsoară aproximativ 15  $\mu\text{m}$ . Prezintă, la partea anterioară, 4 flageli liberi și un flagel recurent, inserați într-un grup de blefaroplaști situați deasupra nucleului ovalar.

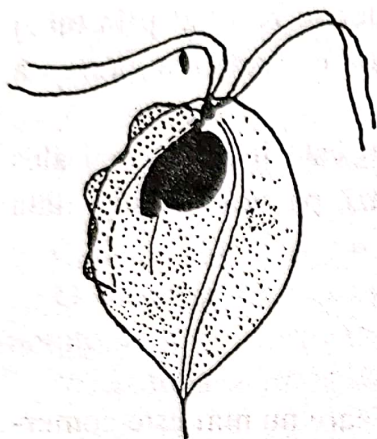


Fig. 44. *Trichomonas vaginalis*.

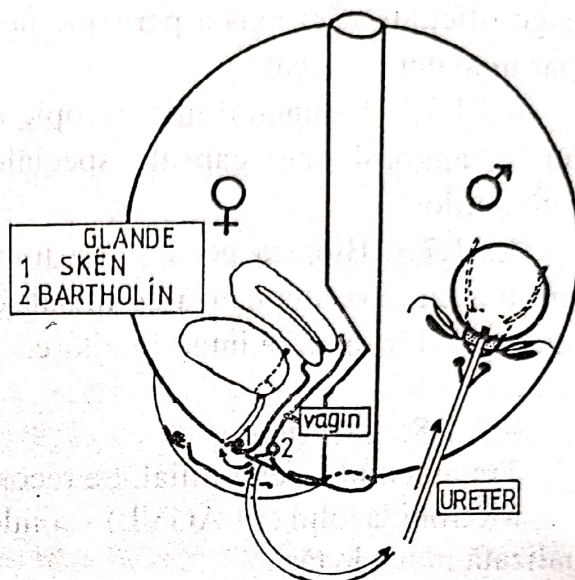


Fig. 45. Ciclul evolutiv la *T. vaginalis*.

Flagelul recurent formează o membrană ondulantă ce ocupă 1/2 din lungimea corpului. Un axostil imobil se observă în partea posterioară a parazitului.

#### 4.4.1.2. Habitat

*Trichomonas vaginalis* parazitează vaginul sau uretra.

#### 4.4.1.3. Răspândire geografică

*T. vaginalis* are o răspândire cosmopolită.

#### 4.4.1.4. Ciclul evolutiv (Fig. 45).

*T. vaginalis* este un parazit strict uman. Se prezintă numai sub formă vegetativă, foarte sensibil la uscăciune.

*Modul de contaminare* este venerian. Contaminarea extrasexuală este foarte rară (prin intermediul obiectelor de toaletă).

La femei, parazitul se localizează în special în vagin, dar se poate întâlni și în glandele Skene și Bartholin și chiar la nivelul aparatului urinar (vezica urinară și ureter).

La bărbat, *T. vaginalis* se fixează la nivelul șanțului balano-prepuțial și al glandelor uretrale, dar și în veziculele seminale și prostată.

#### 4.4.1.5. Rol patogen

*T. vaginalis* este responsabil de vaginită și uretrită; se poate asocia cu levuri (*Candida albicans*) sau cu bacterii (gonococi).

##### *Trichomoniasa la femei*

Este o vulvo-vaginită acută. Se manifestă clinic prin leucoree, însoțită de prurit vulvar și dispareunie. Secreția vaginală este spumoasă, aerată, galben-verzuie. Pruritul vulvar se instalează precoce și dispare rapid sub influența tratamentului; este simptomul cel mai constant; se poate însoți de o senzație de arsură. Examenul ginecologic cu speculum este dificil și dureros. Mucoasa vaginală este inflamată cu zone hemoragice foarte caracteristice.

##### *Trichomoniasa la bărbați*

Este asimptomatică. Numai 5–10% din bărbații infectați prezintă uretrită subacută, manifestată prin secreție uretrală redusă, luând aspectul unei picături matinale de secreție, la nivelul meatului.

Absența semnelor clinice la bărbat favorizează diseminarea parazitului.

#### 4.4.1.6 Diagnostic de laborator

4.4.1.6.1. Diagnosticul parazitologic se realizează prin evidențierea parazitului.

*La femei*, evidențierea parazitului se face cu ușurință în secreția vaginală, în preparat proaspăt sau frotiu colorat MGG.

*La bărbat*, vizualizarea parazitului în secreția uretrală este aleatorie, un rezultat negativ fiind fără valoare.

#### 4.4.1.7. Tratament

Terapia privește ambii parteneri. Se utilizează derivați imidazolici:

*Metronidazol*: se administrează pe cale orală 8–10 mg/kgc/zi, câte un comprimat dimineața și seara timp de 10 zile.

*La femei*, se recomandă în plus un comprimat ginecologic în fiecare seară, timp de 10 zile.

*Fasigyn (Tinidazol)*: se recomandă în doză de 30 mg/kgc/sau 4 comprimate a 500 mg în doză unică.

*Flagentyl (Secnidazol)*: se recomandă 2 g în priză unică pe cale orală.

#### 4.4.1.8. Profilaxie

Tratamentul susținut al purtătorilor, chiar în absența semnelor clinice.

Se recomandă utilizarea strict personală a obiectelor de toaletă.

## 4.5. GENUL LEISHMANIA

Cuprinde protozoare flagelate.



#### 4.5.1.

### Caractere generale

#### 4.5.1.1. Morfologie

*Leishmania* evoluează sub două forme, la două gazde diferite:

4.5.1.1.1. Forma de amastigot, corpuscul ovoid, măsurând 2–6  $\mu\text{m}$ , cu un nucleu sferic situat la polul rotunjit (1) și un kinetoplast (2) la polul ascuțit; inconstant se observă rizoplastul (3) rest de flagel ce nu depășește conturul celulei. Este forma imobilă, parazit intracelular al sistemului reticulo-endotelial la gazda *definitivă*, om și mamifere.



2.

Fig. 46. *Leishmania*:  
1. forma amastigot;  
forma

4.5.1.1.2. Forma promastigot liberă, extracelulară, este alungită, de 15–20  $\mu\text{m}$ , cu nucleul central și blefaroplastul anterior. Flagelul devine liber, fără a forma o membrană ondulantă. Forma promastigot se întâlnește în intestinul *Insectei vectoare* și reprezintă forma infectantă pentru om; sub această formă se găsește și în faza lichidă a mediului de cultură (Fig. 46).

#### 4.5.1.2. Clasificare

Se disting 7 specii (cu unele subspecii): (Tabelul nr. 5)

- *L. donovani*; – *L. mexicana*;
- *L. major*; – *L. braziliensis*;
- *L. aethiopica*; – *L. peruviana*;
- *L. tropica*.

TABELUL NR. 5

Clasificarea genului *Leishmania*

| Specii                 | Subspecii                                                                                      | Rol patogen                                                                              |
|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>L. donovani</i>     | <i>L.d.donovani</i><br><i>L.d.infantum</i><br><i>L.d.chagasi</i>                               | Leishmanioza viscerală<br>" "<br>" "                                                     |
| <i>L. major</i>        |                                                                                                | Leishmanioza cutanată a lumii vechi (forma umedă rurală)                                 |
| <i>L. tropica</i>      |                                                                                                | Forma antroponotică urbană (uscată)                                                      |
| <i>L. aethiopica</i>   |                                                                                                | Leishmanioza difuză a lumii vechi                                                        |
| <i>L. mexicana</i>     | <i>L.m.amazonensis</i><br><i>L.m.pifanoi</i><br><i>L.m.mexicana</i><br><i>L.m.braziliensis</i> | Leishmanioza lumii noi<br>" " "<br>Leishmanioza cutanată a lumii noi (ulcerul chicleros) |
| <i>L. braziliensis</i> | <i>L.b.braziliensis</i><br><i>L.b.guyanensis</i><br><i>L.b.guyanensis</i>                      | Leishmanioza cutaneo-mucoasă a lumii noi<br>Leishmanioza cutanată a lumii noi            |
| <i>L. peruviana</i>    |                                                                                                | Leishmanioza cutanată a lumii noi (Uta)                                                  |

#### 4.5.1.3. Vector

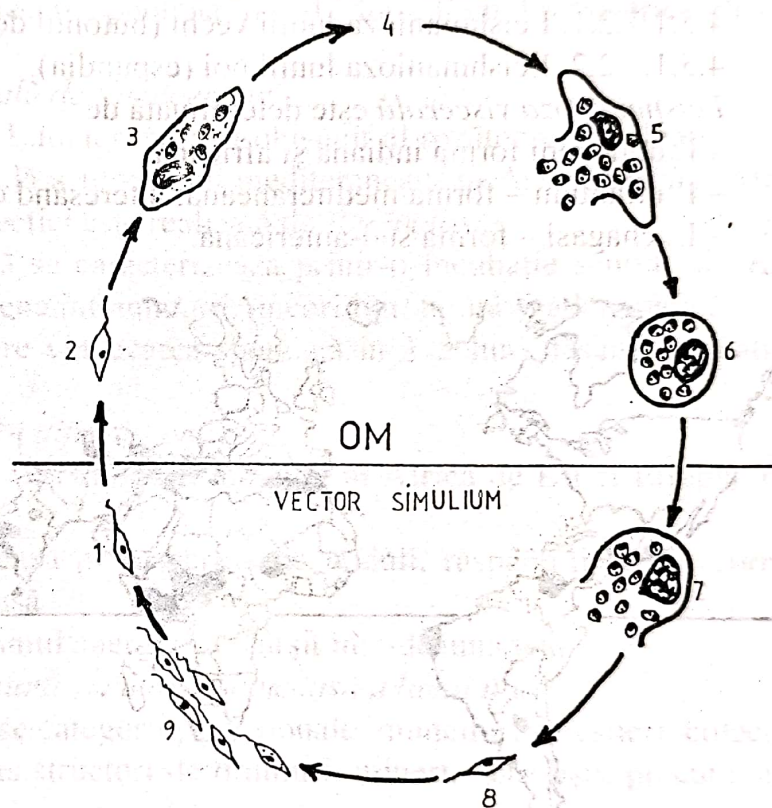
Phlebotomus (Flebotomul).

Este o insectă mică, măsurând 3 mm, numai femela este hematofagă, cu activitate crepusculară.

#### 4.5.1.4. Ciclu evolutiv

Flebotomii se infectează în cursul unui prânz hematofag, absorbind monocitele sanguine sau histiocitele dermice, cu forma amastigot a parazitului. În intestinul mediu al insectei, leishmaniile se multiplică sub formă flagelată, promastigot și urcă în faringe, trompă pe care le blochează. Femela hematofagă, înainte de înțepătură, evacuează conținutul digestiv bogat în leptomonas prin vomă sau prin dejecte.

Fig. 47. Ciclu evolutiv Leishmania: 1. promastigot; 2. inoculat de Phlebotom; 3. invadare celulă reticulo-endothelială; 4. înmulțire; 5. liza celulară; 6. repetarea ciclului în alte celule RE; 7. infectare Phlebotom; 8. transformare în promastigot flagelat; 9. replicare în tractusul digestiv phlebotom.



#### 4.5.1.5. Mod de contaminare

Prin regurgitare pe piele a formelor promastigot (leptomonas) în momentul înțepării. La gazda vertebrală, leishmaniile iau forma amastigot intracelulară. Leishmaniile se multiplică prin diviziune binară în citoplasma macrofagelor pe care le distrug; parazitul invadează apoi noi celule.

#### 4.5.1.6. Rezervor de paraziți și răspândire geografică

Leishmaniile au o distribuție largă, pe toate continentele cu excepția Australiei. Trei rezervoare de paraziți sunt cunoscute cu certitudine: omul, câinele și rozătoarele.



Schema epidemiologică diferă de la o regiune la alta.

Omul constituie singurul rezervor de paraziți în India și Sudan.

Căinele, datorită coabitării cu omul, joacă un rol important în bazinul mediteranean și în focarul chinez, Orientul Mijlociu, Asia Centrală și America de Sud.

Rozătoarele sălbatice reprezintă rezervorul african.

#### 4.5.1.7. Rol patogen

Specii diferite, morfologic identice, pot parazita omul producând îmbolnăviri numite leishmanioze. Distingem:

4.5.1.7.1. Leishmanioza viscerală: kala-azar; (Fig. 48).

4.5.1.7.2. Leishmanioza cutanată și cutaneo-mucoasă:

4.5.1.7.2.1. Leishmanioza lumii vechi (butonul de Orient);

4.5.1.7.2.2. Leishmanioza lumii noi (espundia).

*Leishmanioza viscerală* este determinată de:

- *L. donovani* forma indiană și africană;
- *L. infantum* – forma mediteraneană, interesând copiii sub 6 ani;
- *L. chagasi* – forma sud-americană.

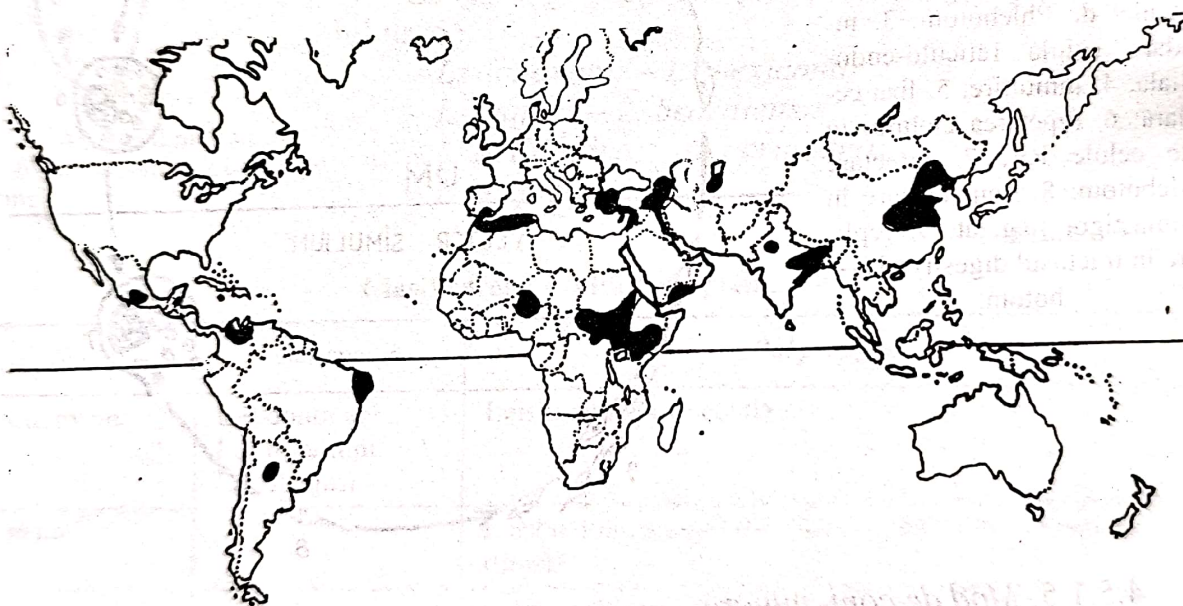


Fig. 48. Distribuția geografică a leishmaniozei viscerale (Kalaazar).

Tabloul clinic este similar, indiferent de specie, caracterizat prin: febră, hepato-spleno-megalie, limfadenopatie și pancitopenie.

În India se observă că pielea bolnavilor se înnegrește, de unde și numele de kala-azar.

*Leishmanioza cutanată și cutaneo-mucoasă*

*Leishmanioza cutanată a lumii vechi (Butonul de Orient).*



Se individualizează clinic 3 forme:

*Forma uscată, urbană de tip neulcerativ.*

Este determinată, în mod clasic, de *L. tropica*, iar pe plan epidemiologic, omul constituie rezervorul de parazit; această formă este frecvent întâlnită în focarul mediteranean. Leziunea cutanată poate fi unică sau multiplă, cu localizare în zonele descoperite, expuse înțepăturilor flebotomului; topografia lor depinde frecvent de obiceiurile vestimentare locale.

Leziunea debutează printr-o inflamație, ușor pruriginoasă, care se dezvoltă lent sub formă de *nodul* cu infiltrație în profunzime, neaderent la planurile subiacente.

În câteva săptămâni, acest nodul se ulcerează și se acoperă de o *crustă*. Această ulceratie este nedureroasă, fără fenomene inflamatorii, fără adenopatii.

Evoluează spre vindecare spontană în 8-12 luni, lăsând o cicatrice atrofică indelibilă.

• *Forma umedă, rurală de tip ulcerativ*

Este determinată de *L. major*, parazit obișnuit al rozătoarelor sălbatice; este întâlnită în partea orientală a litoralului mediteranean, în Asia Centrală, Africa neagră. Transmiterea infecției este realizată de *P. papatasi*.

Clinic, forma umedă se caracterizează printr-o incubatie scurtă, *ulceratie* rapidă, însoțită de fenomene inflamatorii, uneori limfangită și adenopatie.

Evoluția se face către vindecarea spontană în 3-5 luni, lăsând o cicatrice importantă.

• *Forma tegumentară difuză*

Este determinată de *L. aethiopica*, întâlnită în Africa de Est și Etiopia mai ales.

Clinic se caracterizează prin apariția de noduli, răspândiți pe tot corpul, evocând lepra lepromatoasă.

Evoluează în organismul anergic cu sfârșit întotdeauna letal.

• *Leishmanioza cutanată și cutaneo-mucoasă a lumii noi*

Se întâlnesc la diverse categorii profesionale: muncitori forestieri, colectori de cauciuc (*chicleros*), constructori de drumuri, mineri, petroliști, precum și la turiști.

Leziunile sunt similare leishmaniozei cutanate din lumea veche, însă mult mai grave și de durată mai lungă.

• *Ulcerul Chicleros*, produs de *L. mexicana* este unic, cu vindecare spontană în 6 luni, când apare pe pavilionul urechii, invadează cartilagiul, pe care îl distinge. Are o evoluție cronică, distructivă. Este întâlnit în Mexic și America Centrală. Vectorul este reprezentat de flebotomi din genul *Lutzomya*.

• *Uta este determinată de L. peruviana*, interesând în special copiii. Leziunea cutanată mică, uscată, este limitată, uneori, la tegument. Când este localizată la față, este posibilă o extensie mutilantă la nivelul mucoasei bucale sau nazale.





• *Espundia*, determinată de *L.braziliensis*. Evoluția clinică este în două stadii: primar, o localizare la nivelul tegumentelor și secundar la mucoasele gurii și nasului. Mutilările sunt întinse și dureroase („Nasul de tapir”). Moartea survine prin suprainfecție (bronhopneumonie).

*Espundia* se găsește în America Centrală, America de Sud, în Sudan și Etiopia.

#### 4.5.1.8. *Diagnostic de laborator*

4.5.1.8.1. Diagnosticul parazitologic, de certitudine, se bazează pe evidențierea parazitului prin:

4.5.1.8.1.1. – Examen direct, microscopic, al frotiului colorat MGG obținut din serozitatea butonului sau din pulpa organelor hematopoietice (măduvă osoasă, splină, ganglioni limfatici);

4.5.1.8.1.2. – cultivare pe mediul NNN (Novy, Mac Neal, Nicolle). După o incubare de 21–28 zile la 22°C se dezvoltă formele promastigot ale parazitului;

4.5.1.8.1.3. – inocularea la hamsterul auriu: rezultatul este tardiv: după 6 luni se poate evidenția parazitul în sângele animalului.

#### 4.5.1.8.2. Diagnostic serologic

4.5.1.8.2.1. În *leishmanioza viscerală* se constată o creștere marcată a titrului anticorpilor anti-*L.donovani* evidențiable prin IFI sau ELISA.

4.5.1.8.2.2. În *leishmanioza cutanată*, diagnosticul serologic este posibil numai în cazurile cu participare ganglionară sau în infecții prin *L.major*.

4.5.1.8.3. Intradermoreactia (IDR) la leishmanină sau reacția Montenegro este pozitivă în faza acută, adică la 1–2 luni de la debut în *leishmanioza cutanată* și cutaneo-musculoasă și rămâne pozitivă toată viața; în cea viscerală, IDR se pozitivează doar după vindecare și rămâne pozitiv câțiva ani. Este utilă în anchete epidemiologice.

#### 4.5.1.8.4. Semne de orientare

În *leishmanioza viscerală*:

– hemoleucograma evidențiază anemie, leucopenie și trombocitopenie;  
– electroforeza arată hiperproteinemie, cu scăderea albuminelor serice (până la 2 g/l), hipergammaglobulinemie pe seama IgG (peste 44 g/l) modificări ce explică:

– VSH crescut, 100 mm la oră;

– teste de floculare pozitive.

#### 4.5.1.9. *Tratament*

În tratamentul *leishmaniozei* se utilizează 3 tipuri de medicamente:

4.5.1.9.1. – derivati de antimoniu pentavalent: glucantim; pentostam.

Se administrează în doză de 20 mg/kgc/zi timp de 20 zile i.v. sau i.m. profund:

4.5.1.9.2. – diamidine: Lomidina, intramuscular, în doză de 4/mg/kgc/timp de 1–3 luni.

4.5.1.9.3. – amfotericina B, intravenos, în doză inițială de 0,1 mg/kgc, crescându-se lent până la 0,5–0,7 mg/kgc, doză totală fiind de 1–3 g.

În leishmanioza cutanată derivații de antimoniu, administrați în aceleași doze, accelerează vindecarea și limitează extensia.

În terapia leishmaniozei cutaneo-mucoase, se utilizează amfotericina B, ketoconazolul, metronidazolul sau antipaludice.

#### 4.5.1.10. Profilaxie

Prevenirea leishmaniozei se realizează prin tratamentul bolnavilor, suprimarea rezervorului animal și protecția tratamentului împotriva insectei vectoriale.

### 4.6. GENUL TRYPANOSOMA

#### 4.6.1. Trypanosoma brucei

Cuprinde două specii patogene pentru om:

- *T. brucei gambiense*;
- *T. brucei rhodesiense*.

##### 4.6.1.1. Morfologie (Fig. 49).

*T. brucei* este fusiformă, mobilă, lungă de 14–33  $\mu\text{m}$ /1,5–3,5  $\mu\text{m}$ , nucleul este dispus central; posterior nucleului se situează kinetoplastul mic, compact, de la care pleacă o membrană ondulantă care se prelungește cu un flagel liber.

4.6.1.2. *Vectorul* este reprezentat de musca țe-țe din genul *Glossina*; ambele sexe sunt hematofage.

*T. brucei gambiense* are ca vector *G. palpalis* și *G. tachinoides*;

*T. brucei rhodesiense* are ca vector *G. morsitans*, *G. pallidipes* și *G. swinertoni*.

##### 4.6.1.3. Habitat

Trypanosomele sunt protozoare flagelate extracelulare; trăiesc în sânge, ganglioni limfatici și în lichidul cefalorahidian.

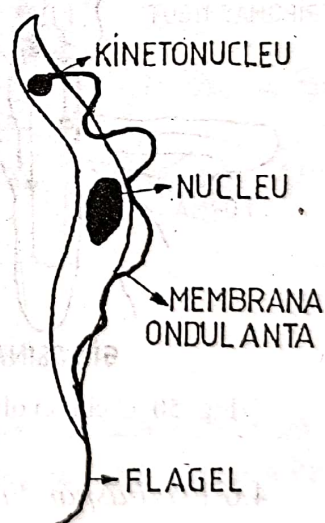


Fig. 49. Morfologia *T. brucei*.



#### 4.6.1.4. Ciclu evolutiv (Fig. 50).

Glosinele, muște hematofage, transmit parazitul prin înțepătură de la un individ parazitat la altul.

Tripanosomele ingerate parcurg, în tubul digestiv al glosinei, modificări morfologice, trecând prin stadiile de amastigot, promastigot, epimastigot, tripomastigot, ultimul fiind infectant pentru om. Paraziții se multiplică prin diviziune

longitudinală, migrând în glandele salivare. Ciclul total, la insecta vectoare, durează 20 zile.

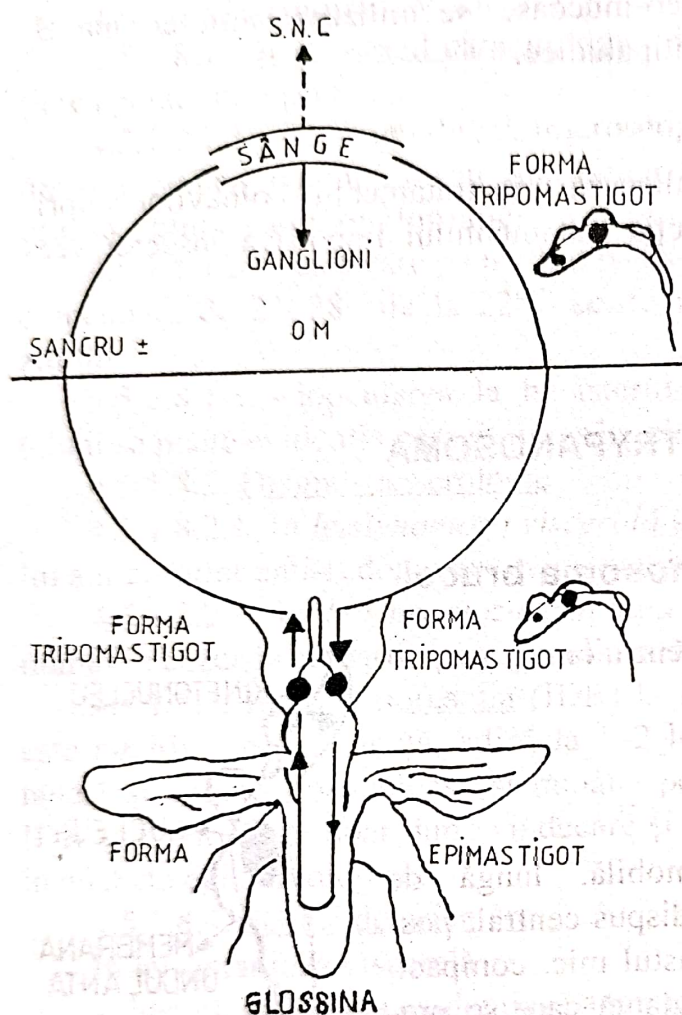


Fig. 50. Ciclu evolutiv la *T. brucei*.

#### 4.6.1.5. Mod de transmitere

Transmiterea parazitului la om se face prin înțepătură.

La om, după o multiplicare localizată la punctul de penetrare (șancru) tripanosomele migrează în sânge și ganglioni. După un timp de evoluție variabil în funcție de parazit și de bolnavul însuși, tripanosomele se găsesc în LCR și apoi în parenchimul cerebral.

*Rezervorul animal de paraziți*

*T. brucei gambiense* este specifică omului;

*T. brucei rhodesiense* se poate întâlni și la animale (antilope);

*T. brucei brucei*, a treia specie, provoacă infecția antilopelor, cunoscută sub numele de Nagana; nu este infectantă pentru om.

#### 4.6.1.6. Răspândire geografică

Distribuția geografică a tripanosomelor este strict africană, legată de vectorul său – Glossina.

*T. brucei rhodesiense* este dispersată sub formă de focare în Africa Orientală și Australă.

*T. brucei gambiense* se găsește în Africa de Vest și Centrală; în Est se oprește la 25° longitudine. Se întinde între 15° latitudine nordică și 15° latitudine sudică.

Morbiditatea anuală este de 25 000; este răspândită în 56 de țări africane.



#### 4.6.1.7. Rol patogen

T. brucei este agentul etiologic al tripanosomiazii africane sau boala somnului.

Evoluția bolii are loc în două faze:

##### 4.6.1.7.1. Faza de generalizare sau limfo-sanguină

Diseminarea limfo-sanguină a tripanosomelor la nivelul întregului sistem reticulohistiocitar, cu hiperplazia celulelor imunocompetente și a țesutului limfoid; determină hipertrofia ganglionilor, ficatului și splinei.

Expresia clinică și biologică a acestei faze constă în febră, adenopatie, hepato-splenomegalie, accelerarea VSH, mononucleoză și plasmocitoză sanguină, hipergammaglobulinemie, creșterea IgM.

##### 4.6.1.7.2. Faza de localizare cerebrală (meningoencefalitică)

Sistemul nervos este interesat precoce; encefalita mezenchimotoasă de debut devine o leucoencefalită demielinizantă cu infiltrație limfo-plasmocitară și reacție endotelială perivasculară. În special perivenoasă, fără atingerea celulelor nervoase.

La nivelul LCR se constată limfocitoză, cu creșterea IgM și prezența tripanosomelor.

Semnele nervoase sunt precoce: tulburări de sensibilitate, tulburări psihice (modificări de comportament), tulburări de somn (somnolență diurnă, insomnie nocturnă), tulburări motorii. Boala evoluează către deteriorarea mintală, comă, moarte.

##### 4.6.1.7.3. Forme etiologice

Infecția cu T. brucei rhodesiense este, în general, acută, însoțită de simptome grave, ducând la moarte în câteva zile sau săptămâni.

Infecția cu T. brucei gambiense evoluează mai lent, determinând o infecție cronică.

#### 4.6.1.8. Diagnostic de laborator

##### 4.6.1.8.1. Semne de orientare

###### 4.6.1.8.1.1. În faza limfo-sanguină

4.6.1.8.1.1.1. Hemograma arată anemie, însoțită de hiperleucocitoză sau monocitoză și plasmocitoză. Celulele Mott caracteristice sunt plasmocite pe cale de degenerare, voluminoase și burete cu vacuole.

4.6.1.8.1.1.2. Protidiagrama pune în evidență o creștere foarte importantă a IgM serice (o creștere de 4 ori față de normal).

VSH-ul accelerat: 100-150 mm la 1 oră.

###### 4.6.1.8.1.2. În faza neurologică

LCR – clar cu hiperleucocitoză (până la 500-600 elemente), prezența celulelor Mott, hiperalbuminorahie și hiperglicorahie, IgM în LCR la valori crescute (normal absente în LCR).



#### 4.6.1.8.2. Diagnostic serologic

Creșterea titrului anticorpilor specifici constituie un bun criteriu de diagnostic. Anticorpilor apar în aer și mai tardiv în LCR. IFI este testul cel mai utilizat. Evidențierea anticorpilor serici prin IFI nu are valoare decât în titruri foarte ridicate, datorită reacțiilor încrucișate (cu alte parazitoze sau boli bacteriene cu disglobulinemie). Pentru LCR, titrul IFI este foarte specific și sensibil.

#### 4.6.1.8.3. Diagnostic parazitologic

Este diagnosticul de certitudine și constă în evidențierea tripanosomelor în ganglionii limfatici, sânge sau LCR.

– În faza de diseminare limfo-sanguină, parazitul se poate vizualiza în ganglioni prin examenul lichidului de puncție ganglionară și în sânge, mai rar la examenul direct, pe frotiu, picătură groasă sau după triplă centrifugare.

– În faza nervoasă, în LCR, se poate evidenția în sediment după centrifugare.

#### 4.6.1.9. Tratament

Nu există actualmente, încă, un tratament eficient și inofensiv. Sunt utilizate, în mod curent, trei medicamente: pentamidina, suramina, melarsoprolul.

În faza limfo-sanguină sunt utilizate:

LOMIDINA (pentamidina) și MORANIL (suramină sodică) nu străbat bariera cerebrală și sunt ineficiente odată ce apar tulburări neurologice.

În faza neuro-meningeană se folosesc preparate arsenicale.

ARSOBAL (melarsoprol) este foarte eficient, dar marea sa toxicitate (risc de encefalopatie arsenicală) impune utilizarea sa cu precauție, doar în formele avansate și grave.

Se recomandă la pacienții care nu răspund la tratamentul cu Melarsoprol, nifurtimox.

Difluoromethylornithina sau DFMO (EFLORNITHIN) este un medicament nou, în studiu, cu care s-au obținut rezultate foarte încurajatoare în infecția cu *T. brucei gambiense*, dar este mai puțin eficient față de forma mai virulentă, *T. brucei rhodesiense*.

Nifurtimox este indicat în infecții avansate cu *T. brucei gambiense*.

#### 4.6.1.10. Profilaxie

Prevenirea constă în:

– tratarea indivizilor paraziți (rezervor de paraziți)

– lupta contra glosinelor prin metode fizice, chimice și biologice.

### 4.6.2.

#### **Trypanosoma cruzi**

##### 4.6.2.1. Morfologie (Fig. 51).

*T. cruzi* se prezintă sub două forme:

4.6.2.1.1. – Forma amastigot (leishmania) localizată în sistemul reticulohistiocitar și fibrele musculare striate (miocardice, în special);



4.6.2.1.2. – forma tripomastigot (tripanosoma) evidențiată în sângele periferic; este de dimensiuni mai reduse 15–20/mm, cu extremitatea posterioară a corpului ascuțită, o membrană ondulantă mai puțin plisată ca *T. brucei*; posedă un flagel scurt și un kinetoplast voluminos. La insecta vectoare, *T. cruzi* are forma de epimastigot (crithidia) și promastigot (leptomonas).

Pe mediul de cultură se găsește sub formă de epimastigot.

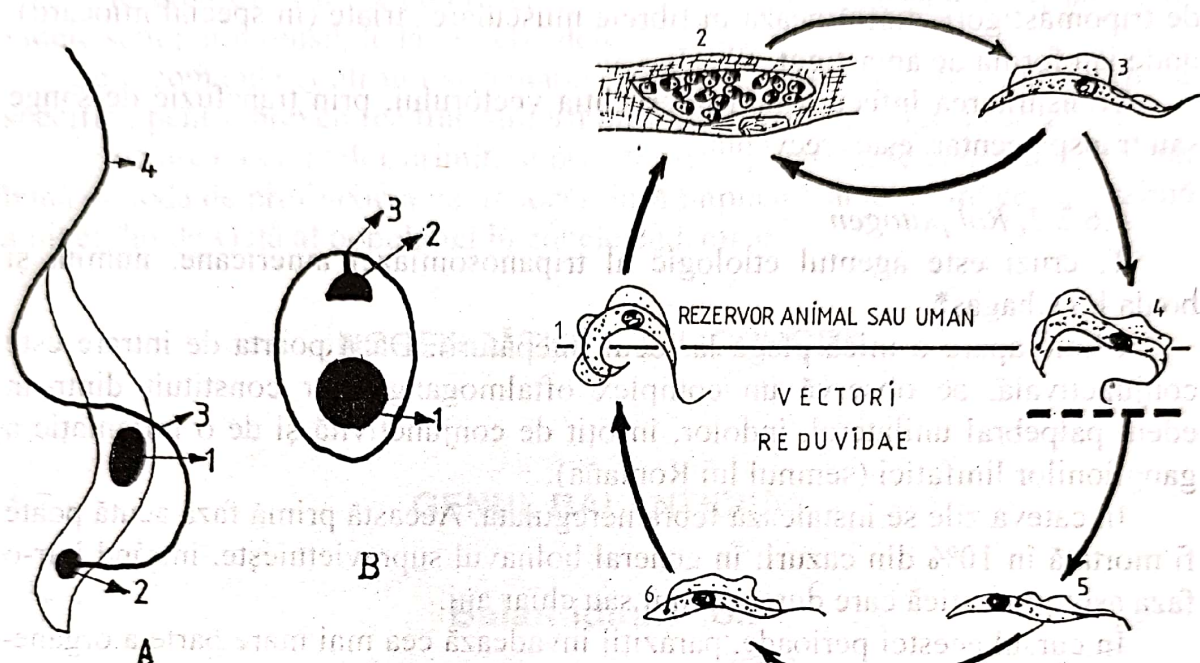


Fig. 51. Morfologia *T. cruzi*: A = forma tripanosoma; B = forma amastigot; 1 = nucleu; 2 = kinetoplast; 3 = rizoplast; 4 = flagel.

Fig. 52. Ciclul evolutiv la *T. cruzi*: 1 = tripomastigot; 2 = amastigot (în mușchi); 3 = tripomastigot (invadează alte gazde); 4-5-6 = replicare în vector.

#### 4.6.2.2. Vector

Este reprezentat de insecte hematofage, Triatome sau Reduviidae, din ordinul Hemiptera, cuprinzând trei genuri principale: *Triatoma*, *Rhodinus* și *Panstrongylus*.

#### 4.6.2.3. Habitat

*T. cruzi* este un parazit endo- și exocelular al omului.

#### 4.6.2.4. Răspândire geografică

*T. cruzi* este un parazit strict american; este întâlnit în America Centrală și de Sud, în mediul rural.

Morbiditatea este de 16-18 milioane.

#### 4.6.2.5. Ciclu evolutiv (Fig. 52).

Rezervorul de paraziți este domestic (om, câine, pisică, șobolan) sau sălbatic (toate mamiferele, marsupialele etc.).

Formele tripomastigot absorbite de Reduviidae în timpul prânzului hematofag evoluează în tubul digestiv și devin infectante în intestinul posterior.



4.6.2.6. *Transmiterea infecției* se face prin contaminare, poarta de intrare – pielea sau mucoasele – prin intermediul dejectelor. Cu ocazia unei înțepături a insectei, paraziții depozitați pe piele cu dejectele, o străbat prin orificiul de înțepătură sau prin leziunile de grataj; pot traversa, de asemenea, mucoasele, în special cea conjunctivală, invadează histiocitele în care se multiplică sub formă de amastigot. După ruperea celulei gazdă, paraziții circulă în sânge sub formă de tripomastigoti, diseminează în fibrele musculare striate (în special miocard), unde iau forma de amastigot:

Transmiterea infecției fără intervenția vectorului, prin transfuzie de sânge sau transplacentar, este frecventă.

#### 4.6.2.7. *Rol patogen*

*T. cruzi* este agentul etiologic al tripanosomiazei americane, numită și boala lui Chagas\*.

Clinic apare o mică plagă la locul înțepăturii. Dacă poarta de intrare este conjunctivală, se observă un complex oftalmoganglionar constituit dintr-un edem palpebral unilateral, indolor, însoțit de conjunctivită și de o inflamație a ganglionilor limfatici (semnul lui Romaña).

În câteva zile se instalează febra neregulată. Această primă fază acută poate fi mortală în 10% din cazuri; în general bolnavul supraviețuiește, intrând într-o fază asimptomatică care durează luni sau chiar ani.

În cursul acestei perioade, paraziții invadează cea mai mare parte a organelor, determinând leziuni ireversibile la nivelul inimii și intestinului (megaesofag sau megacolon).

#### 4.6.2.8. *Diagnostic de laborator*

4.6.2.8.1. Diagnosticul parazitologic se realizează mai ales în formele acute și constă în evidențierea parazitului în sânge prin:

- examenul microscopic al picăturii groase;
- cultivarea pe mediul NNN;
- inoculare la cobai sau șoareci;
- xenodiagnostic: se aplică pe tegumentul bolnavului nimfe de triatome: la 15–30 zile după prânzul infectant se examinează partea posterioară a intestinului și se evidențiază tripomastigoti.

4.6.2.8.2. Diagnosticul serologic este practicat în formele cronice pentru anchetele epidemiologice și depistarea donatorilor de sânge purtători latenti de *T. cruzi*.

Se utilizează antigene solubile (fracțiuni polizaharidice) provenind din *T. cruzi* calitativă pe medii sintetice. Cele mai indicate teste sunt IFI, hemaglutinarea pasivă, ELISA; dau, însă, reacții încrucișate cu leishmanioza viscerală.

\* Dr. Carlos Chagas – medic brazilian care în 1909 a descris ciclul evolutiv, insecta vectoare și rezervorul de paraziți.



#### 4.6.2.9. *Tratament*

Tratamentul este eficient în formele acute, permițând reducerea mortalității. Se poate utiliza:

LAMPIT (nifurtimox) în doză de 10 mg/kgc/zi timp de 4 luni sau  
RADANIL (benzimidazol) în doză de 5–7 mg/kgc/timp de o lună.

#### 4.6.2.10. *Profilaxie*

Este greu de realizat pentru că rezervorul animal este nelimitat, iar redu-videle sunt puțin sensibile la insecticidele de contact.

Se recomandă controlul sistematic la donatori, prin cercetarea anticorpilor specifici, pentru prevenirea transmiterii prin transfuzie de sânge a parazitului.

Înlocuirea locuințelor primitive prin construcții moderne constituie cea mai bună metodă de profilaxie a parazitozelor, însă implică o ameliorare considerabilă a nivelului de viață al populației în zonele endemice.

### ÎNCRENGĂTURA CILIOPHORA

#### 4.7. GENUL *BALANTIDIUM*

##### 4.7.1. *Balantidium coli*

##### 4.7.1.1. *Morfologie*

*Balantidium coli* se prezintă sub două forme (Fig. 53):

– forma vegetativă este ovalară, cu polul anterior mai ascuțit și cel posterior rotunjit: măsoară 80–200  $\mu\text{m}$ .

La polul anterior prezintă un șant citostomal în care se află orificiul bucal, citostomul. Suprafața corpului este acoperită cu cili scurți, dispuși pe linii longitudinale, ușor oblice. Cili din jurul șanțului citostomal sunt mai lungi, cili adoral.

Citoplasma conține vacuole cu incluziuni și 2 nucleu: un nucleu mare reniform – nucleul vegetativ – și altul mai mic, sferic, așezat în concavitatea primului, cu rol de reproducere.

Chistul sferic măsoară 50–80  $\mu\text{m}$ , cu o membrană dublă, conține cei doi nucleu caracteristici: este forma de rezistență în mediul extern, asigurând astfel diseminarea parazitului în natură.

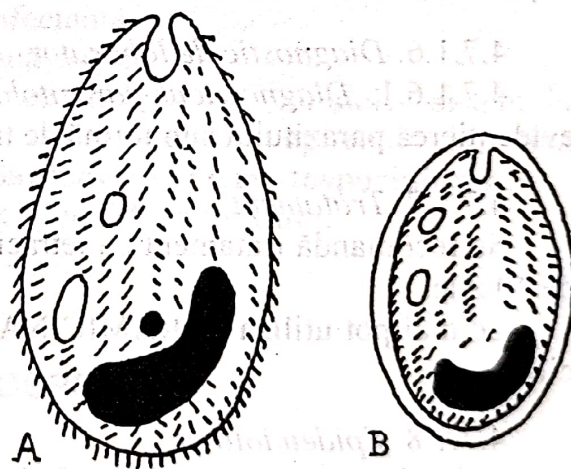


Fig. 53. *Balantidium coli* A = forma vegetativă; B = chist.



#### 4.7.1.2. *Habitat*

*B. coli* se găsește frecvent la porc și excepțional la om. Trăiește în lumenul colic.

#### 4.7.1.3. *Răspândire geografică*

*B. coli* are o răspândire cosmopolită.

#### 4.7.1.4. *Ciclu evolutiv*

*Modul de contaminare.* Contaminarea se face prin ingestia accidentală de chisturi odată cu apa sau alimentele. Sub influența sucurilor digestive se transformă în trofozoți care habitează în colon. Se înmulțesc asexuat prin diviziune transversală în colon.

Înmulțirea sexuală se face prin conjugare, prin care doi indivizi nediferențiați sexual se alipesc printr-o punte de citoplasmă și realizează schimb de substanță micronucleară.

#### 4.7.1.5. *Rol patogen*

*B. coli* este agentul etiologic al balantidiozei.

*B. coli* provoacă la nivelul mucoasei colice ulcerații similare cu cele produse de *Entamoeba histolytica*. Aceste ulcerații pot să determine frecvent perforații ale peretelui intestinal sau vaselor.

Clinic, balantidioza se manifestă prin fenomene de colită cronică caracterizată prin tulburări de tranzit – diaree alternând cu constipație. Frecvent se întâlnește un sindrom dizenteric ca în amibiază.

#### 4.7.1.6. *Diagnostic de laborator*

4.7.1.6.1. *Diagnosticul parazitologic* cu valoare etiologică se bazează pe evidențierea parazitului sub formă de trofozoit în scaunele diareice sau de chist.

#### 4.7.1.7. *Tratament*

Se recomandă tratament cu tetracilină în doză de 500 mg de 4 ori/zi, timp de 10 zile.

Se mai pot utiliza TERAMICINA (Oxitetracilină) sau TOTAPEN (Ampicilină).

#### 4.7.1.8. *Epidemiologie*

Balantidioza este o boală profesională întâlnită la crescătorii de porci sau la cei care manipulează viscerele de porc.

#### 4.7.1.9. *Profilaxie*

Respectarea normelor de igienă.

## Capitolul V

### 5. ÎNCRENGĂTURA SPOROZOA (APICOMPLEXIA)

Încrângătura *Sporozoa* cuprinde protozoare imobile ce prezintă un complex apical, vizibil la microscopul electronic, constând din: inel polar, rhoptrii, microneme, conoid și în unele stadii microtubi subpeliculari.

Ciclul lor evolutiv este caracterizat printr-o alternanță de generații, una sexuată și alta asexuată, survenind în aceeași gazdă, sau implicând o alternanță de gazde.

În ciclul reproductiv asexuat, multiplicarea se face prin schizogonie, iar în ciclul sexuat prin sporogonie care implică fertilizarea și producerea de oochiști conținând sporozoiți, formă infectantă.

După localizare se pot clasifica în două grupe:

1. *sporozoare tisulare* (coccidii) cu habitat în celulele sistemului reticulo-histiocitar – genul **Toxoplasma** sau în celulele epiteliului intestinal (coccidii intestinale) genurile **Isospora**, **Sarcocystis** și **Cryptosporidium**;

2. *sporozoare sanguine* (hematozoare) genul **Plasmodium**.

#### 5.1. GENUL ISOSPORA

##### 5.1.1. **Isospora belli**

Este o coccidie intestinală.

##### 5.1.1.1. Morfologie

Oochisturile au o formă ovalară, ușor asimetrice, cu extremitățile efilate, măsurând 30/15  $\mu\text{m}$ ; peretele este neted, citoplasma refringentă. La eliminarea din organism, în zona mediană conține o masă granulară, sporoblastul ce ocupă



jumătate din oochist (1). În mediul extern sporoblastul se divide în doi sporociști cu perete dublu; fiecare din ei va da naștere la 4 sporozoiți fusiformi (3) și cu o masă reziduală granuloasă, de dimensiuni mari (Fig. 54).

#### 5.1.1.2. Ciclu evolutiv

Parazit monoxen, se multiplică în celulele epiteliului intestinal uman, asexuat (schizogonic) și sexuat (sporogonic) rezultând oochiști care se elimină cu materiile fecale.

Durata ciclului este de 20 zile (Fig. 55).

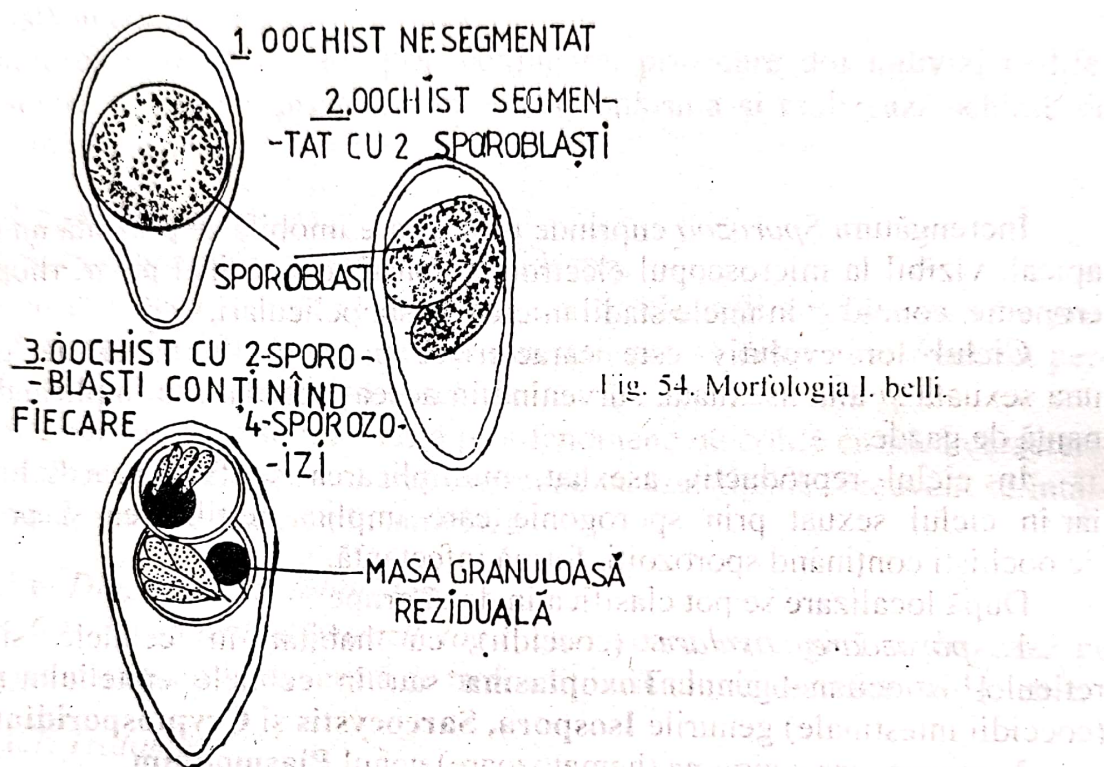


Fig. 54. Morfologia *I. belli*.

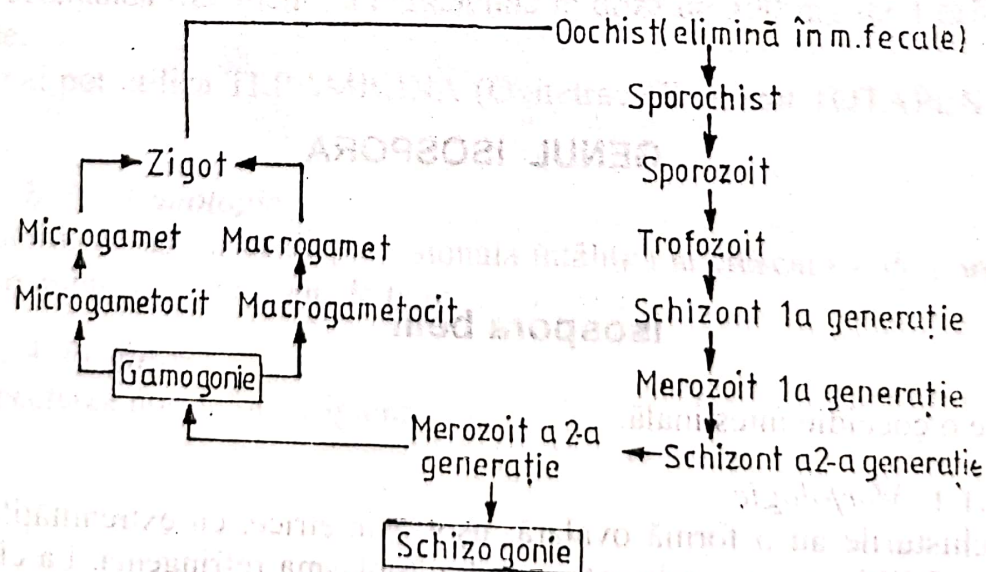


Fig. 55. Ciclu evolutiv *I. belli*.

### 5.1.1.3. *Mod de contaminare*

Omul se infectează prin ingestie de oochiști vehiculați de apă sau crudități: apa poluată constituie o sursă principală de contaminare. Este posibilă transmiterea prin raporturi homosexuale.

### 5.1.1.4. *Răspândire geografică*

*I. belli* este întâlnită frecvent în zonele tropicale și subtropicale și sporadic în zonele temperate.

### 5.1.1.5. *Rol patogen*

Coccidiile intestinale sunt în general bine tolerate. La imunodeficienți determină isosporoză.

### 5.1.1.6. *Clinic*

Isosporoză se manifestă clinic prin diaree febrilă. La imunocompetenți sindromul diareic are o evoluție acută. La imunodeprimați și, în particular, la cei cu SIDA diareea este cronică cu scaune apoase muco-sanguine, însoțindu-se de o scădere importantă în greutate, vărsături, dureri abdominale, febră ridicată. Se asociază un sindrom de malabsorbție. Biopsia duodenală relevă o atrofie a vilozităților intestinale.

Se asociază frecvent cu bacterii (*Shigella*) sau cu alți paraziți (*Cryptosporidium*).

### 5.1.1.7. *Diagnostic de laborator*

Diagnosticul parazitologic constă în evidențierea oochiștilor în materiile fecale, în preparat umed sau în aspiratul duodenal.

Examenul microscopic al materiilor fecale permite evidențierea alături de oochiști și a cristalelor Charcot-Leyden.

#### 5.1.1.7.1. Semne de orientare

Hipereozinofilie moderată (poate atinge uneori  $1\ 500$  elemente/mm<sup>3</sup>).

#### 5.1.1.7.2. Diagnostic histo-patologic

Biopsia duodenală are valoare limitată în diagnostic. La microscopul electronic se poate observa parazitul intracelular în diverse stadii evolutive caracteristice (schizogonie, gametogonie).

### 5.1.1.8. *Tratament*

Se recomandă antimalarice de sinteză (Fansidin) sau sulfamide retard.

Rezultate bune s-au obținut cu BACTERIM (trimetoprim + sulfametoxazol) în doză de 2 cp/zi timp de 1–15 zile.





## 5.2. GENUL SARCOCYSTIS

### 5.2.1. Sarcocystis hominis

*Sarcocystis hominis* (denumită și *Isospora hominis*) este parazit heteroxen al cărui ciclu evolutiv implică două gazde:

- un ierbivor (omnivor) la care are loc schizogonia;
- un carnivora (gazda definitivă) în intestinul căruia are loc gamogonia.

#### 5.2.1.1. Morfologie

*Sarcocystis* se prezintă în materiile fecale sub formă de sporociști în stare „nudă” (neincluși în oochiști) de 15 μm/10 μm cu înveliș neted și gros, foarte refringenti (ceea ce facilitează observarea la microscop) conținând 4 sporozoiți în formă de banană.

#### 5.2.1.2. Ciclu evolutiv

*S. hominis* este un parazit heteroxen, al cărui ciclu evolutiv implică 2 gazde:

- un ierbivor (omnivor) la care are loc schizogonia;
- un carnivora (gazda definitivă) în intestinul căruia are loc gamogonia sfârșind prin formarea de oochiști sporulați care se rup imediat eliberând sporochiști.

#### 5.2.1.3. Mod de contaminare

Omul se contaminează prin ingestie de carne de vită sau de porc conținând chisturi (sarcosporidii) și insuficient preparată termic.

#### 5.2.1.4. Rol patogen

*Sarcocystis hominis* determină occidioza cu un tablou clinic asemănător cu *Isospora belli*.

#### 5.2.1.5. Diagnostic de laborator

Diagnosticul parazitologic evidențiază existența sporociștilor; nu se observă niciodată cristale Charcot-Leyden (permițând diagnostic diferențial cu *I. belli*). Nu se însoțește de hipereozinofilie.

## 5.3. ALTE AMIBE PARAZITE ALE TUBULUI DIGESTIV LA OM

### 5.3.1. Entamoeba gingivalis

Parazit al coletului dentar. Se întâlnește la 40% din adulți cu parodontopatii.

- 5.3.2. **Entamoeba coli**
- 5.3.3. **Entamoeba hartmanni**
- 5.3.4. **Endolimax nana**
- 5.3.5. **Dientamoeba fragilis**

Importanța lor din punctul de vedere al patogenității este variabilă. Nu sunt patogene sau au o patogenitate limitată. *Dientamoeba fragilis* poate deveni patogenă, determinând un sindrom diareic la imunodeficienți.

#### 5.3.6. **Mod de transmitere**

Nu este încă bine cunoscut. În absența chistului, forma infecțioasă, s-a incriminat pentru pasajul om-om intervenția nematodului *Enterobius vermicularis*.

### 5.4. **GENUL CRYPTOSPORIDIUM**

#### 5.4.1. **Cryptosporidium muris și Cryptosporidium parvum**

##### 5.4.1.1. *Morfologie*

Oochistul matur este ovoid, măsoară 5-7/mm și conține patru sporozoiți în formă de corn și o masă de reziduuri granulare.

##### 5.4.1.2. *Habitat*

*Cryptosporidium* habitează în celulele epiteliale ale tractusului digestiv și pulmonar, intracelular și extracitoplasmatic (Fig. 56).

##### 5.4.1.3. *Răspândire geografică*

*Cryptosporidium* are o distribuție cosmopolită. Incidența infecției umane este scăzută în Europa și mai crescută în țările în curs de dezvoltare, unde interesează 400 milioane de oameni.

*Cryptosporidiile* parazitează reptilele, peștii, păsările și numeroase animale sălbatice și domestice (în special animale tinere).

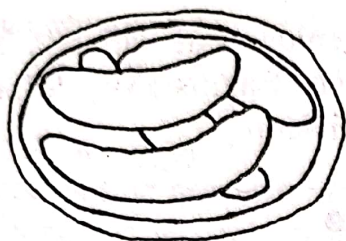
##### 5.4.1.4. *Mod de contaminare*

Omul se contaminează cel mai frecvent de la animalele bolnave. Transmiterea interumană a fost demonstrată în grădinițele de copii. Importante epidemii hidrice au fost semnalate în SUA și Anglia. Infecția se transmite prin



ingestia de oochiști și mai rar prin inhalarea lor. Oochiștii sunt rezistenți la temperatura de 4°C câteva luni. Clorinarea apei nu are nici un efect asupra oochiștilor.

Datorită contaminării orale și a marii receptivități a vârstei mici, infecția interesează mai ales copiii: în creșe îmbracă un caracter epidemic.



### Chist cryptosporidium

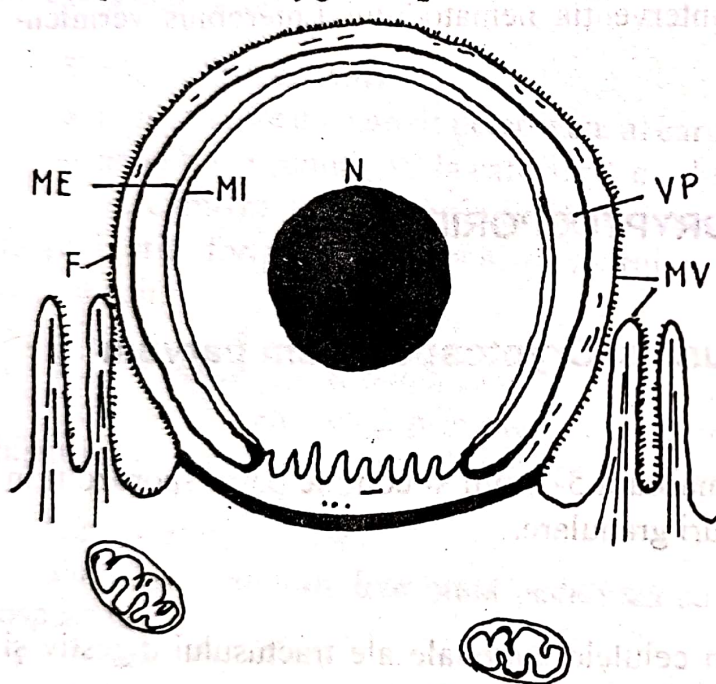


Fig. 56. Schemă arătând poziția intracelulară și extracitoplasmatică a parazitului în marginea în perie a enterocitului. MV = microvilozități; VP = vacuolă parazitoforă; ZA = zonă atașament; F = microfилamente; MI = membrană internă; ME = membrană externă.

#### 5.4.1.5. Ciclul evolutiv (Fig. 57).

Cryptosporidium prezintă un ciclu monoxen (întreg ciclul evolutiv se desfășoară într-o singură gazdă).

După ingestia de oochiști, liza peretelui la nivel gastrointestinal eliberează patru sporozoiți care pătrund în enterocite. Paraziții se dezvoltă sub membrana celulară. Fiecare element se transformă în trofozoit și suferă mai întâi un ciclu asexuat (schizogonic) urmat de un ciclu sexual (sporogonic) care are ca rezultat producerea de oochiști care se elimină prin materiile fecale.

Există două generații asexuate: în prima generație se produc 6–8 merozoizi falciformi, iar în a doua numai patru merozoizi care vor evolua spre elemente sexuate, macro- și microgameți din care, după fecundare, vor rezulta oochiști. Aceștia sporulează „in situ”, formându-se în fiecare 4 sporozoiți.



După grosimea peretelui se diferențiază două feluri de oochiști:

– 80% din oochiști au perete dublu, gros și reprezintă forme infecțioase care, ajunse în mediul extern, se vor transmite de la o gazdă la alta;

– 20% din oochiști au perete subțire și sunt responsabili de autoinfecție și persistența infecției.

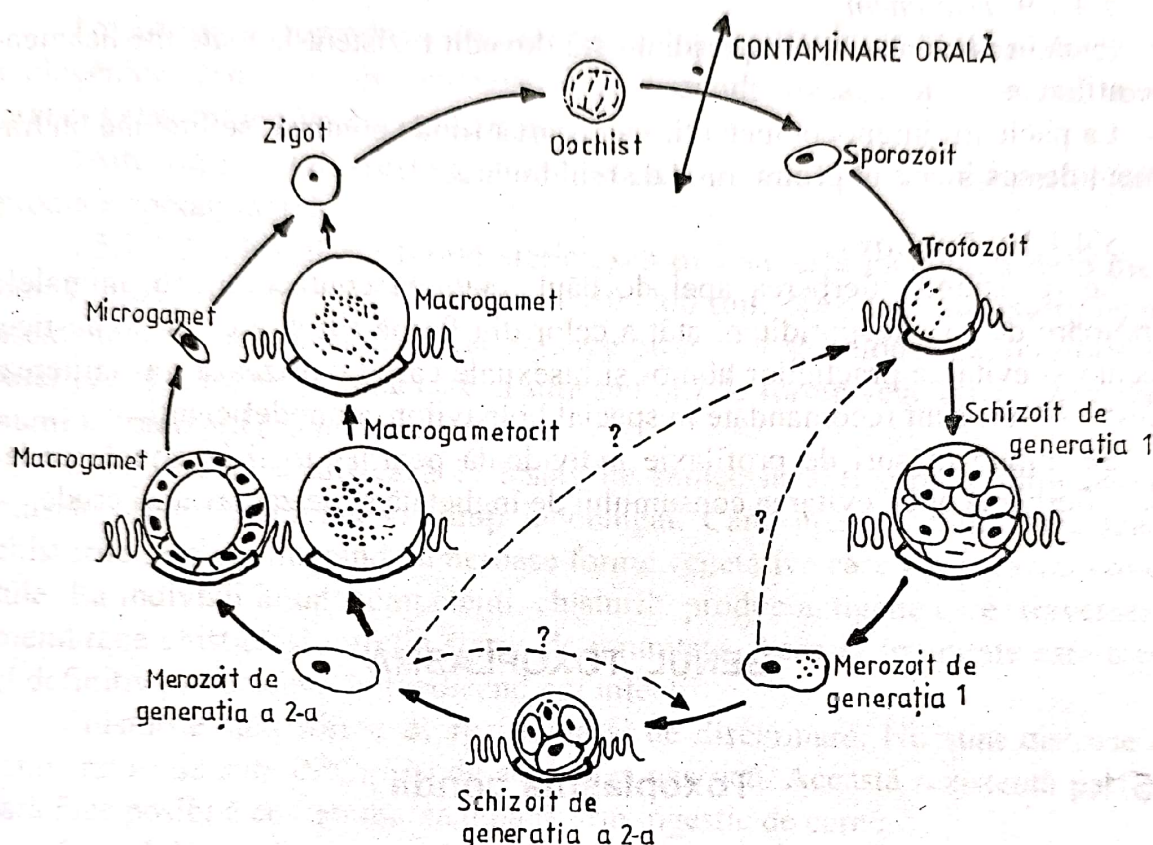


Fig. 57. Ciclul evolutiv la *Cryptosporidium*.

#### 5.4.1.6. Rol patogen

Criptosporidiile sunt agenți etiologici ai criptosporidiozelor.

#### 5.4.1.7. Clinic

Criptosporidioza se prezintă sub forma a două entități clinice distincte:

– la imunocompetenți, boală diareică autolimitată, de scurtă durată (1–2 săptămâni);

– la imunodeficienți, boală diareică persistentă, asociată cu malabsorbție.

#### 5.4.1.8. Diagnostic de laborator

5.4.1.8.1. Diagnosticul parazitologic se bazează pe evidențierea oochiștilor în materiile fecale.

5.4.1.8.2. Examenul microscopic al frotiului din materiile fecale (după concentrare) colorat Ziehl-Neelsen modificat, evidențiază paraziții de culoare roșie pe un fond verde.



5.4.1.8.3. Examenul histologic al biopsiei duodenojejunale permite evidențierea parazitului în diferite stadii evolutive.

5.4.1.8.4. Examenul imunofluorescent evidențiază paraziții în materiile fecale după colorarea cu anticorpi monoclonali fluorescenți.

#### 5.4.1.9. *Tratament*

Până în prezent, *Cryptosporidium* s-a dovedit rezistent la toate medicamentele utilizate.

La pacienții imunocompetenți, vindecarea fiind spontană, se impune un tratament de susținere, în primul rând de rehidratare.

#### 5.4.1.10. *Profilaxie*

Se recomandă fierberea apei de băut, evitarea contactului cu animalele purtătoare de *Cryptosporidium*, atât a celor din fermă cât și a celor domestice, precum și evitarea practicilor homo- și bisexuale care favorizează transmiterea. Aceste măsuri sunt recomandate în special bolnavilor imunodeficienți.

Se impun măsuri de profilaxie individuală pentru turiști în zonele endemice: fierberea apei, evitarea consumului de înghețată și de zarzavaturi crude.

## 5.5. GENUL TOXOPLASMA

### 5.5.1. *Toxoplasma gondii*

#### 5.5.1.1. *Morfologie*

*Toxoplasma gondii* este o coccidie a cărei gazdă definitivă este pisica. Prezentă la om și la unele animale homeoterme (mamifere, păsări), există sub trei forme: trofozoit (formă vegetativă sau tahizoit), chistul tisular conținând bradizoți și oocistul (Fig. 58).

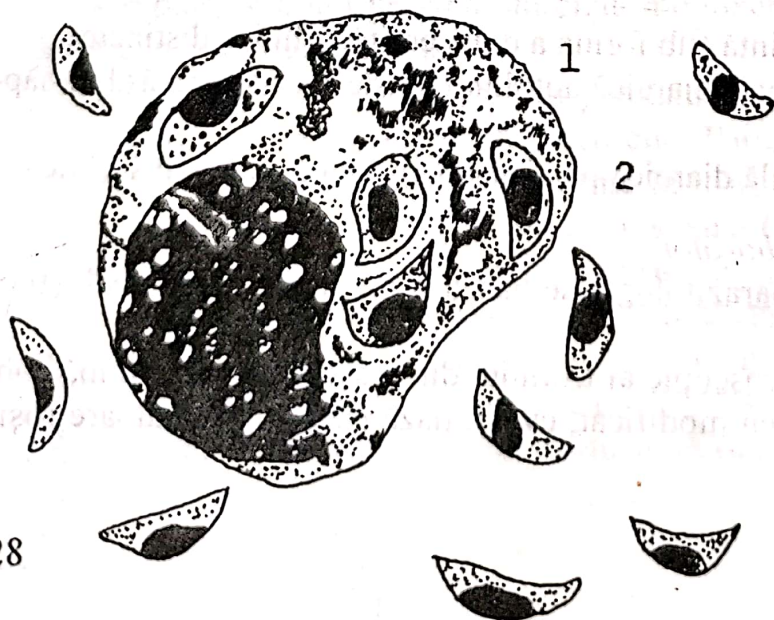


Fig. 58. *Toxoplasma gondii*:  
1. macrofag; 2. trofozoit intracelular; 3. trofozoit extracelular.



5.5.1.1.1. Trofozoitul are formă de arc și măsoară  $5-10\ \mu\text{m}/1-3\ \mu\text{m}$ . La polul posterior, mai rotunjit, se află nucleul; extremitatea anterioară, mai ascuțită, prezintă un aparat de penetrație: complexul apical. Paraziți obligator intracelulari ai sistemului reticuloendotelial (endoteliu, histiocite, monocite, limfocite) se multiplică în celula gazdă și scapă proceselor de digestie celulară prin mecanisme încă necunoscute.

Trofozoizii se reproduc printr-un proces particular de multiplicare asexuată, endogenice, prin care doi paraziți-fii se individualizează în interiorul membranei parazitului inițial, care se rupe.

Trofozoizii sunt distruși rapid de aciditatea gastrică; de aceea ingestia lor nu produce contaminarea.

5.5.1.1.2. Chistul, de formă sferică sau ovoidă, este înconjurat de o membrană groasă și rezistentă, măsoară  $50-200\ \mu\text{m}$ . Rezultă din multiplicarea asexuată a formei vegetative, care ajunge progresiv să colonizeze interiorul celulei gazdă. Chistul conține câteva sute sau mii de forme vegetative particulare, numite bradizoți (cu metabolism lent).

Chisturile se localizează în țesuturile sărace în anticorpi (țesutul nervos, mușchi striati) și rămân vii timp îndelungat. Când apărarea imunitară scade, chisturile se rup, eliberând numeroase forme vegetative care vor parazita noi celule. La indivizii imunocompetenți, chisturile produc antigene care traversează membrana chistică și întrețin starea de imunitate. Această imunitate este totală și definitiv protectoare, împiedicând noi infecții.

Chisturile sunt forme de rezistență și de diseminare. Nu sunt distruse de temperaturi de sub  $45^{\circ}\text{C}$ , nici de aciditatea gastrică. Această rezistență particulară face posibilă contaminarea umană prin ingestie de carne.

5.5.1.1.3. Oochistul, ovalar, măsurând  $14\ \mu\text{m}/9\ \mu\text{m}$ , este rezultatul unei multiplicări sexuate. Reprezintă, de asemenea, o formă de rezistență și de contaminare. După maturare conține 2 sporociști, formând fiecare 4 toxoplasme (sporozoizi).

Oochiștii rămân infectanți pe solul umed aproximativ un an. Sunt rezistenți la aciditatea gastrică și sunt responsabili de contaminarea ierbivorelor și a omului prin ingestia de fructe și de crudități parazitare.

## 5.5.1.2. *Ciclu evolutiv*

### 5.5.1.2.1. Mod de contaminare

Sunt trei posibilități de contaminare umană:

- ingestia de oochiști maturi, odată cu cruditățile poluate de excrementele pisicii;
- ingestia de chisturi, prin consum de carne insuficient preparată termic;
- trecerea trofozoizilor de la mamă la făt, dacă mama se infectează în cursul sarcinii, determină toxoplasmoza congenitală.



5.5.1.2.2. Ciclu asexuat, incomplet, are loc numai la gazdele intermediare (om și numeroase mamifere). Trofozoizii eliberați în tubul digestiv pătrund prin mucoasa intestinală și sunt fagocitați de macrofage; cu ele trec în circulație și diseminează în țesuturi (Fig. 59).

În acest stadiu, trofozoizii se multiplică asexuat, rapid, în celulele pe care, ulterior, le distrug. Această multiplicare este repede frânată de răspunsul imunitar al gazdei și toxoplasmele se închistează.

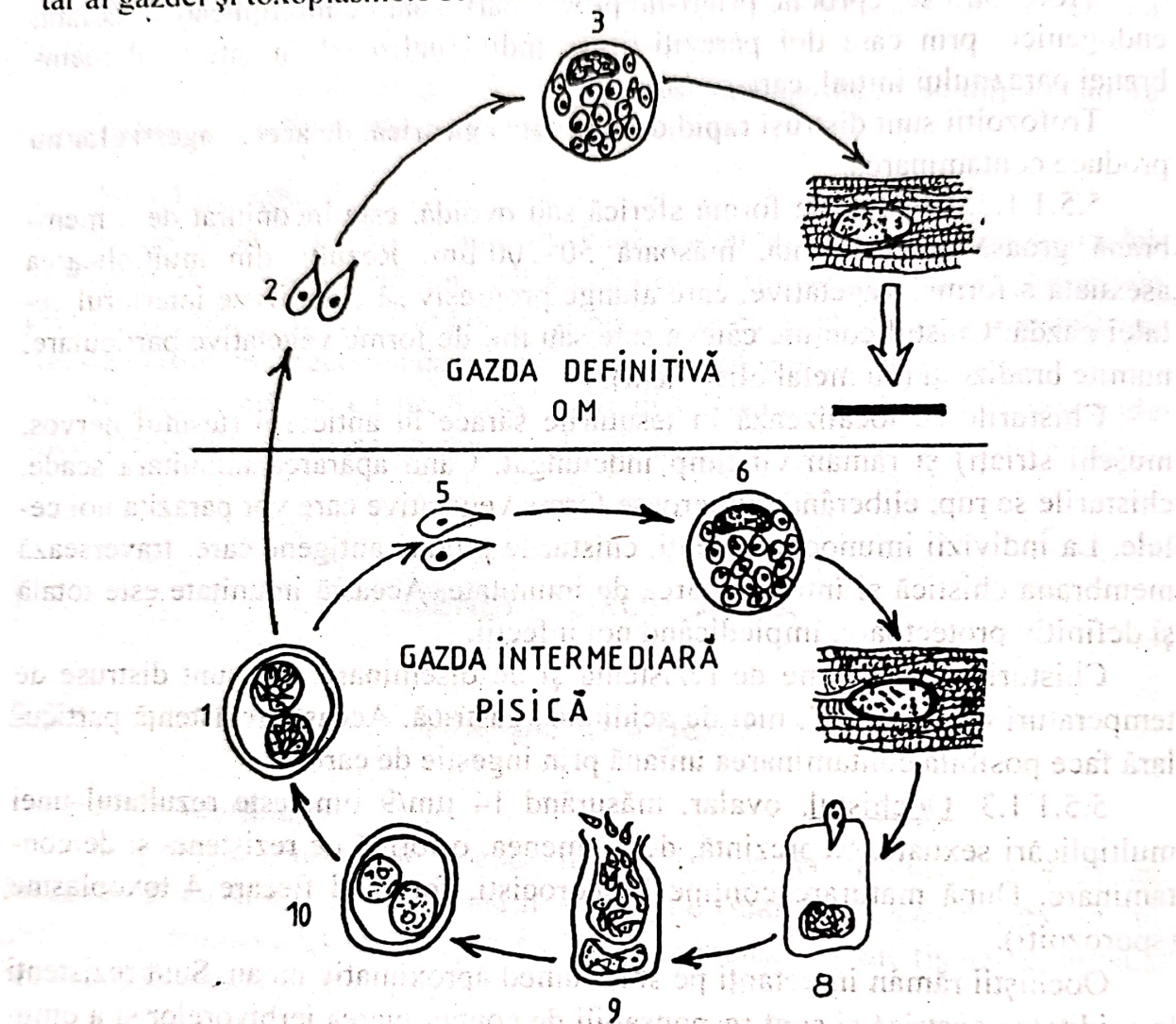


Fig. 59. Ciclul evolutiv Toxoplasma: 1 = oociști (în materiile fecale ale pisicii); 2 = tachizoizi; 3 = prehist circulant; 4 = chist tisular cu badizoizi; 5 – 6 = parazitul invadează celulele epiteliale; 8–9 = ciclul sexual; 10 = formarea; 11 = eliberarea de oociști.

Astfel, după o etapă inițială acută, parazitemică, de scurtă durată (circa 10 zile), urmează o perioadă cronică, de echilibru între gazda imună și toxoplasmele închistate.

În faza parazitemică este posibilă contaminarea transplacentară.

5.5.1.2.3. Ciclul sexual se desfășoară numai la pisică, care este gazda definitivă.



Infecția la pisică se produce, în general, în primele 3 luni ale existenței sale, fie prin ingestia de oochiști de pe sol, fie prin ingestia de carne conținând chisturi (1).

Formele vegetative eliberate sub influența sucurilor digestive pătrund în celulele intestinului subțire al pisicii și se multiplică asexuat, schizogonic. Rezultă oochisturi care se elimină prin excremente.

În mediul extern oochiștii neinfecțioși sporulează în doi sporochiști în 1–2 zile, fiecare conținând 4 sporozoiți. Sporozoiții care conțin oochiștii sunt sursă de infecție pentru gazde intermediare (ierbivore și, în mod accidental, pentru om).

#### 5.5.1.3. Răspândire geografică

T. gondii are o răspândire cosmopolită.

#### 5.5.1.4. Rol patogen

T. gondii este agentul etiologic al toxoplasmozei. Se poate diferenția toxoplasmoza dobândită după naștere și toxoplasmoza congenitală.

5.5.1.4.1. Toxoplasmoza dobândită este benignă. Se disting următoarele forme:

- forma asimptomatică este cea mai frecventă;
- forma ganglionară, caracterizată prin triada simptomatică: febră (38°C), care persistă câteva săptămâni și dispare spontan, adenopatie, cel mai frecvent cervicală, astenie. Se vindecă spontan, fără tratament;
- formele grave survin la imunodeficienți:

*forme exantematice* cu atingeri meningiene, cardiace sau pulmonare, cu evoluție fatală; *meningita toxoplasmică* cu lichid clar, cu evoluție obișnuită spre vindecare spontană, sau se complică cu o encefalită; *forme oculare*, cu leziuni ale fundului de ochi (ca în corioretinita congenitală), dar și cu leziuni ale polului anterior.

#### 5.5.1.4.2. Toxoplasmoza congenitală este gravă

5.5.1.4.2.1. Forma majoră este reprezentată de encefalo-meningo-mielită, caracterizată prin 4 grupe de semne:

- aspectul și volumul craniului: macrocefalie cu hidrocefalie extremă;
- semne neurologice variate: convulsii generalizate, tulburări de tonus muscular, hipertonie sau hipotonie, modificări de reflexe – exagerate sau absente; tulburări vegetative: deglutiție, respirație neregulată, dezechilibru termic;
- calcificări intracerebrale;
- semne oculare: microftalmie, strabism, corioretinită pigmentară maculară.



5.5.1.4.2.2 Forme viscerale, ca urmare a contaminării tardive intrauterine, caracterizate prin icter neonatal cu hepatosplenomegalie, fie prin leziuni digestive acute tip esofagită sau colită hemoragică. Evoluția este spre moarte.

5.5.1.4.2.3. Forme inaparente la naștere, cu serologie pozitivă; reprezintă 80% din toxoplasmoza congenitală. Trebuie depistate precoce și tratate.

5.5.1.4.2.4. Toxoplasmoza congenitală poate determina avort sau prematuritate.

#### 5.5.1.5. *Diagnostic de laborator*

Diagnosticul de laborator este indicat în următoarele circumstanțe:

##### 5.5.1.5.1. În fața unor semne clinice sau biologice:

- de toxoplasmoză acută: poliadenopatie, sindrom mononucleozic;
- de toxoplasmoză congenitală: la nou-născut;
- de encefalită la un imunodeficient, știind că:
- aspectul clinic este foarte polimorf: formă de encefalită difuză cu debut insidios, forme pseudotumorale, cu semne variabile în funcție de localizare; febra este aproape constantă;

– toxoplasmoza cerebrală este întâlnită în deficitul imunitare celulare: în SIDA, limfoame (limfom Hodgkin, în special), în transplante (inimă, măduvă osoasă, ficat);

– noțiunea de serologie anterior pozitivă nu exclude diagnosticul: toxoplasmoza cerebrală la imunodeprimați reprezintă o reactivare a unui proces infecțios plecând de la chisturile deja prezente (în organismul receptor sau în organul transplantat) și nu o primoinfecție.

##### 5.5.1.5.2. În cadrul unui triaj sistematic:

- la femei: serodiagnosticul este impus în unele țări, de legislație, odată cu examenul prenuptial;
- serodiagnosticul este obligatoriu în timpul sarcinii în primul trimestru, la toate femeile neimune;
- la nou-născuți sănătoși din mame cu toxoplasmoză.

5.5.1.5.3. Diagnostic parazitologic, bazat pe evidențierea paraziților, se realizează foarte rar, doar în toxoplasmoza gravă.

##### 5.5.1.5.3.1. Izolarea parazitului prin:

– inocularea la șoarece, plecând de la diverse produse-placentă, sânge, ganglioni, LCR, lavaj bronho-alveolar, biopsie cerebrală, în prezența unor leziuni tomografice accesibile;

– cultivarea pe fibroblaști, mai eficace, este practică, actualmente numai în centre specializate.

##### 5.5.1.5.4. Diagnostic serologic

T. gondii este un organism celular complex ale cărui antigene de membrană sunt foarte ușor de identificat. Eliberarea lor în organismul parazitat induce producerea de anticorpi specifici care persistă toată viața.



Examenul serologic stă la baza diagnosticului toxoplasmozei și a supravegherii evoluției sale.

#### 5.5.1.5.4.1. Tehnici utilizate

Se recomandă cercetarea anticorpilor de clasă IgG și IgM prin două tehnici diferite:

- *testul de liză* (testul de colorare – liză Sabin-Feldman), pus la punct în 1948, rămâne reacția de referință.

Utilizează ca antigene, toxoplasme vii. În prezența anticorpilor (din serul bolnavilor) și a complementului (din serul uman sero-negativ) determină un conflict imunologic la nivelul membranei parazitare și moartea toxoplasmozilor. Această distrugere se poate evidenția printr-o colorație vitală, toxoplasmele moarte nu se colorează cu albastru de metilen și rămân incolore (reacția este pozitivă); dacă toxoplasmele se colorează, serul studiat nu conține anticorpi și reacția este negativă.

Anticorpii litici apar în sânge la o săptămână după contaminare, ating un maxim la 3 luni (2 000–4 000 UI/ml), la care titru se mențin 3 luni până la un an, apoi descrește progresiv și se stabilizează între 10–200 UI/ml.

- *Imunofluorescența indirectă (IFI)* utilizează, de asemenea, antigene de membrană. Reacția utilizează suspensie de toxoplasme obținute în laborator, etalate pe lamă și fixate cu acetonă. După contactul cu serul studiat, o soluție de antiglobulină umană conjugată cu fluoresceină permite, în lumină ultraviolet, evidențierea fixării anticorpilor specifici pe membrana parazită, sub aspectul unei fluorescențe verzi. Se utilizează contracolorarea pentru accentuarea contrastului.

IFI constituie un test bun de depistare a toxoplasmozei.

Utilizarea anti IgM fluorescent permite decelarea anticorpilor de clasă IgM (test Remington), care demonstrează o infecție recentă.

La copil și adult prezența unei serologii pozitive este, uneori, dificil de interpretat pentru că anticorpii persistă la un titru crescut timp îndelungat.

- Existența unei serologii negative permite afirmarea seroconversiei, cu valoare diagnostică;

- Creșterea titrului în două probe de ser recoltate succesiv la interval de 3 săptămâni demonstrează o infecție recentă;

- Testul Remington, de evidențiere a IgM, permite stabilirea datei aproximative a contaminării.

#### 5.5.1.5.4.2. Evoluția anticorpilor în cursul toxoplasmozei acute la individul imunocompetent

##### 5.5.1.5.4.3. Toxoplasmoza congenitală

Sinteza fetală de anticorpi de clasă IgM este mai precoce decât cea de IgG. Sinteza de IgG este cu atât mai tardivă, cu cât valoarea IgG materni este mai crescută (efect represor asupra imunizării copilului).



La naștere prezența anticorpilor IgM marchează o toxoplasmoză congenitală (IgM, macroglobuline, nu traversează bariera placentară) și impune tratament. Existența anticorpilor de clasă IgG nu permite afirmarea unei infecții congenitale (IgG traversează bariera placentară); se impune supravegherea serologică a copilului pentru a ghida conduita terapeutică.

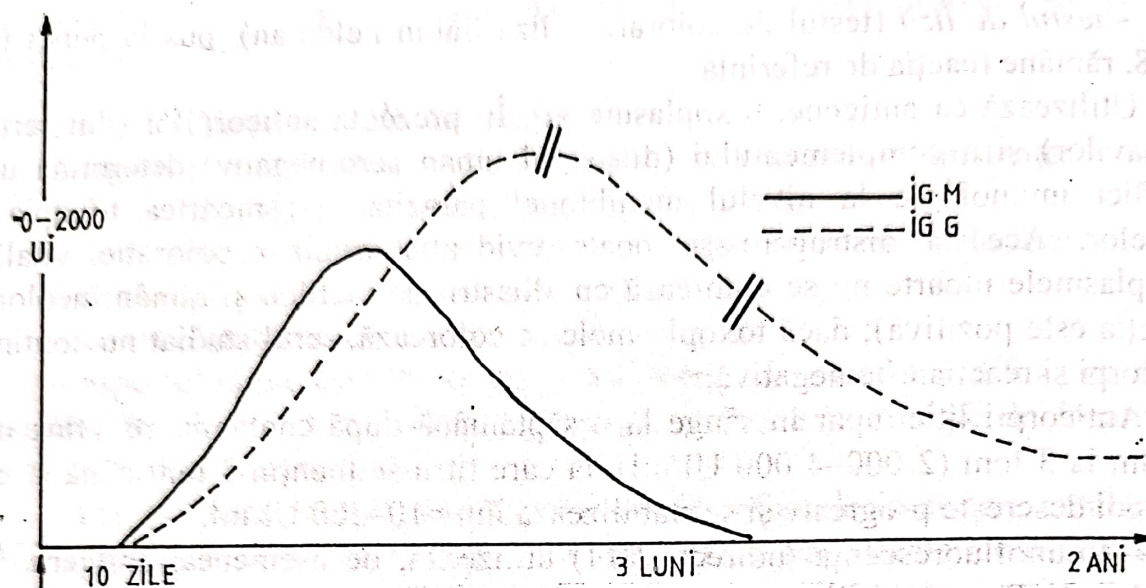


Fig. 60. Evoluția anticorpilor IgG și IgM în cursul toxoplasmozei.

Între 0–10 luni – răspunsul este variabil. Valoarea anticorpilor la sugar poate diminua (catabolismul IgG matern), poate rămâne stabilă și corespunde debutului sintezei de IgG de către sugar. Este util un studiu paralel al serului mamei și sugarului.

Între 10–14 luni, sinteza de IgG specifice devine evidentă și diagnosticul poate fi confirmat sau nu.

La pubertate se poate observa o reactivare a unei infecții asimptomatice la naștere, frecvent localizată la ochi (crește titrul anticorpilor din umoarea apoasă).

#### 5.5.1.6. Toxoplasmoza și imunodepresia

Cercetarea anticorpilor în ser și în LCR este uneori lipsită de importanță. Majoritatea adulților tineri au fost supuși primoinfecției și, prin urmare, sunt seropozitivi.

Pe de altă parte, producerea de anticorpi variază în funcție de tipul și intensitatea imunodepresiei. Astfel în SIDA (este interesată numai imunitatea celulară) se poate observa o reactivare serologică (creșterea titrului IgG), în absența semnelor clinice asociate.

#### 5.5.1.7. Tratament

Se recomandă:

- Rovamicină (spiramicin);
- Fansidar (asociație pirimetamină + sulfadoxină).



**Indicații:**

- *toxoplasmoza acută* cu astenie și adenopatie persistentă – rovamycină în doză de 50 mg/kgc timp de o lună;
  - *toxoplasmoza congenitală majoră* și *toxoplasmoza câștigată gravă* a adultului (la imunodeficienți);
  - rovamycină, 50–100 mg/kgc și Fansidar (0,5 g sulfadoxină și 0,025 g pirimetamină/20 kg greutate) timp de o lună; cure repetate la 15 zile interval.
- Se asociază cu acid folic per os, în doză de 5 mg/zi la nou-născut și 50 mg/zi la adult.

Se recomandă supravegherea hemogramei

- *toxoplasmoza recidivantă oculară*:
- în prima lună; rovamycină 100 mg/kgc/zi, la copil;  
50 mg/kgc/zi, la adult;
- fansidar – 1 cp/20 kg greutate, administrat la 10 zile. Se asociază cu acid folic în doză de 5 mg/zi la copil și 50 mg/zi la adult.

Se recomandă hemograma de două ori pe lună.

- corticoterapie generală;
  - apoi fansidar 1 cp/20 kg/zi la 15 zile interval, timp de 6 luni; ac. folinic.
- Hemograma la 15 zile.

**5.5.1.8. Profilaxie**

Profilaxia privește, în special, femeia gravidă cu serologie negativă și indivizii imunodeficienți. În afara supravegherii serologice din cursul sarcinii, se recomandă evitarea contactului cu pisicile (sau cu excrementele lor), consumul de carne bine friptă sau fiartă, igiena alimentară a crudităților.

**5.6. GENUL PLASMODIUM**

Cuprinde patru specii parazite la om:

- *P.falciparum*;
- *P.vivax*;
- *P.ovale*;
- *P.malariae*.

Sunt agenții etiologici ai malariei (mal = rău, air = aer) sau paludismului (palus = mlaștină), transmisă de către țânțarii femelă din genul *Anopheles*. Malaria constituie un flagel mondial, deoarece două miliarde de oameni sunt supuși unui risc de îmbolnăvire: se înregistrează anual 1 milion de decese. Este o boală endemoepidemică tropicală. În țara noastră malaria a fost eradicată; apar doar cazuri post-transfuzionale sau de import.



## 5.6.1.

**Caractere generale**

5.6.1.1. *Vectorul* este un țânțar din genul *Anopheles* care are afinitate pentru om (specii antropofile), se hrănesc și se adăpostesc în case (specii endofile sau domiciliare). Numai femela este hematofagă cu activitate nocturnă.

5.6.1.2. *Ciclu evolutiv* (Fig. 61).

Plasmodiile evoluează succesiv la două gazde:

5.6.1.2.1. – Gazda intermediară, omul, la care se desfășoară reproducerea asexuată sau schizogonică;

5.6.1.2.2. – Gazda definitivă, țânțarul *Anopheles* femel, la care are loc reproducerea sexuată sau sporogonică.

5.6.1.2.3. Ciclu la om (ciclu asexuat sau schizogonic)

Evoluția parazitului comportă două stadii:

5.6.1.2.3.1. Stadiul schizogonic exo-eritrocitar primar și eventual secundar.

Țânțarul *Anopheles* femel inoculează la om, în cursul prânzului sanguin, *sporozoizii*, forme infectante conținute în glandele salivare. După un scurt pasaj sanguin (30 minute) ajung în ficat și pătrund în hepatocite. Aici, nucleul lor se divide activ rezultând o masă multinucleată numită schizont. Celula se rupe eliberând merozoizii.

Acest stadiu primar este fără expresie clinică; durata sa medie este de 6 zile; poate ajunge la mai multe luni sau ani la unele specii (*P. ovale* sau *vivax*);

– la *P. falciparum* toți paraziții trec în circulația sanguină. Longevitatea este de un an;

– la *P. vivax* și *P. ovale*, un număr de paraziți, hipnozoizii, pot rămâne în ficat (luni sau chiar ani) fără să se transforme în schizonti. După un timp variabil, genetic determinat, intră în diviziune, inițiind stadiul secundar, trec în sânge, determinând recăderi;

– la *P. malariae* recăderile sunt foarte tardive.

5.6.1.2.3.2. Stadiul schizogonic eritrocitar

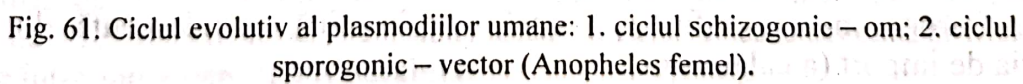
Fiecare merozoit eliberat pătrunde prin endocitoză într-o hematie și devine trofozoit (cu aspect de inel în stadiul tânăr și de amibă în stadiul matur). Acesta se dezvoltă, se hrănește cu hemoglobină și nucleul său se divide, rezultând un schizont, care se încarcă cu un pigment specific de origine parazită, hemozoina.

Paralel apar în hematie, potrivit speciei, granulații Schüffner (*P. vivax*, *P. ovale*) sau pete Maurer (*P. falciparum*). Schizontul adult rupe hematia din care se eliberează forme uninucleare, merozoizii, care vor parazita noi hematii.

Ruperea hematiilor coincide cu un acces febril, datorită eliberării unui pigment pirogen, hemozoina.

Hemozoina este fagocitată de PMN sau mononucleare care devin melanifere și apoi descarcă această încărcătură pigmentară în țesuturi (celule Kupffer în ficat și histiocite în splină).

Durata ciclului eritrocitar variază în funcție de specie: 48 ore la *P. falciparum*, *P. vivax* și *P. ovale*, 72 ore la *P. malariae*; de unde ritmul acceselor febrile: febră terță pentru *P. falciparum*, *vivax* și *ovale*, febră quartă pentru *P. malariae*.





Multiplicarea are loc în sângele periferic la *P.vivax*, *P.ovale* și *P.malariae*, însă la *P.falciparum*, se desfășoară aproape în capilarele viscereale. Dezvoltarea unui mare număr de paraziți în capilarele cerebrale determină apariția unui acces pernicios.

După mai multe cicluri schizogonice, apar, în hematii forme cu potențial sexual, gametociți (femeli și masculi). Dezvoltarea lor are loc ulterior la țânțari.

#### 5.6.1.2.4. Ciclu la vector (ciclu sexual sau sporogonic)

În cursul prânzului sanguin la un malaric, țânțarul absoarbe gametociți care vor evolua transformându-se în gameți.

După fecundare rezultă un ou mobil numit ookinet, care se implantează în peretele stomacului țânțarului și se transformă în oochist în care se dezvoltă sporozoiții. Sporozoiții reprezintă elementele infectante și se localizează în glandele salivare.

#### 5.6.1.3. *Mod de transmitere*

Malaria se transmite prin inoculare de sporozoiți de către țânțarul *Anopheles* femel, în timpul prânzului sanguin. Transmiterea congenitală prin transfuzie de sânge infectat, sau prin utilizarea seringilor contaminate la drogați este mai rară și, de aceea, nu are importanță epidemiologică.

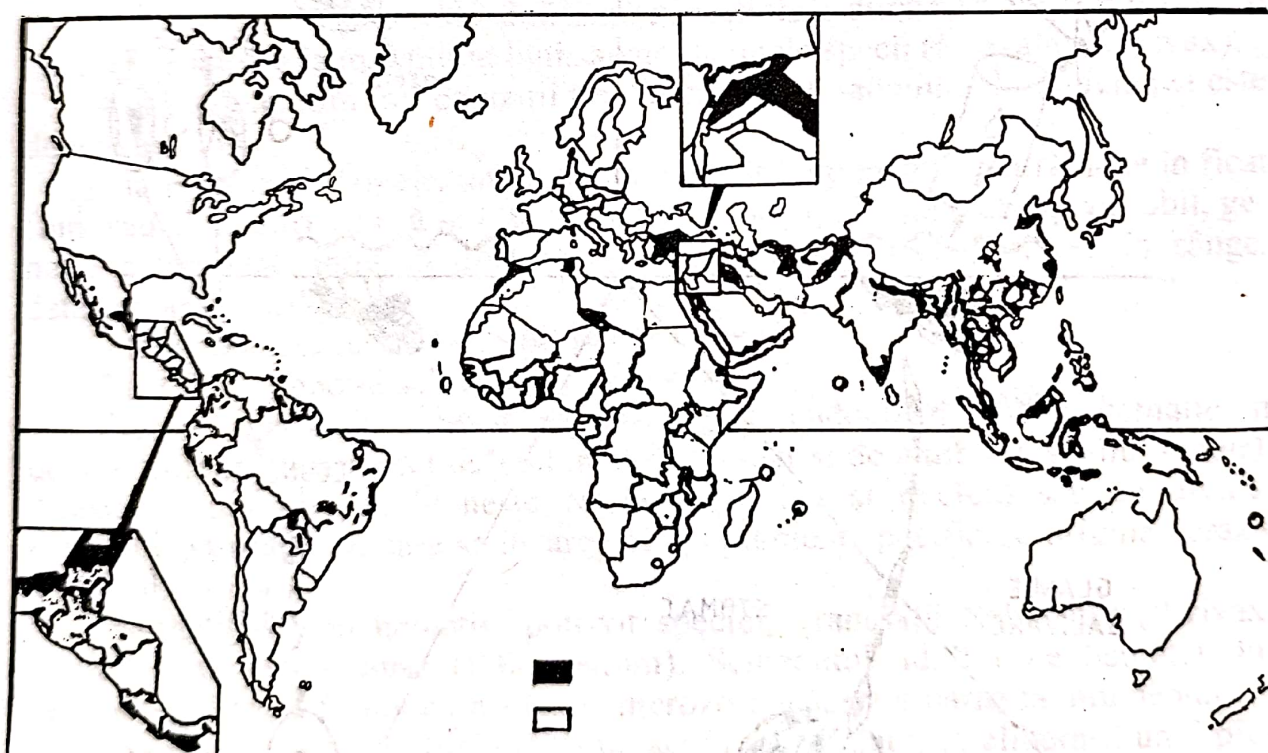


Fig. 62. Răspândirea geografică a malariei.

#### 5.6.1.4. *Răspândire geografică (Fig. 62)*

Malaria rămâne cea mai importantă boală tropicală; este întâlnită, de asemenea, în numeroase zone temperate.

În Europa, malaria a fost eradicată; este în plină recrudescență, din 1973, malaria de import (a călătorilor).



În Africa, nordul este moderat parazitat. Aici se întâlnesc speciile *P.vivax* și *P.malariae*. Malaria este foarte răspândită în Africa Intertropicală unde coexistă *P.falciparum* și *P.malariae*; *P.ovale* în vest unde a înlocuit *P.vivax*.

În America Centrală se găsește *P.vivax*. În America de Sud există focare importante de *P.falciparum* rezistent la amino-4-chinoleine și *P.vivax*. America de Nord este indemnă.

În Oceania, malaria este întâlnită în unele insule: Noua Guinee, Salomon etc. Australia este indemnă.

În Asia, malaria este moderat răspândită în Turcia, India (mai ales *P.vivax*) și mai frecventă în Birmania, China, Thailanda, Vietnam, Cambodgia, Laos (*P.falciparum* multirezistent).

#### 5.6.1.5. Rol patogen

Manifestările clinice ale malariei sunt legate direct sau indirect de ciclul schizogonic eritocitar, schizogonia hepatică fiind asimptomatică.

Gravitatea lor depinde de specia de parazit, densitatea parazitului și de gradul de premuniție a gazdei.

Clasic se produc accese febrile, frisoane și transpirații. Periodicitatea acestor accese depinde de specia de parazit și coincide cu multiplicarea parazitului și distrugerea globulelor roșii.

*Febra* este datorată ruperii rozetei și eliberării în circulație a pigmentului malaric. Acesta se comportă ca o substanță piretogenă al cărei efect este comparabil cu al unei endotoxine injectată în doză apreciabilă. Dacă ruperea rozetelor este asincronă, febra este neregulată sau continuă, iar dacă este sincronă febra este intermitentă terță (48 ore) sau quartă (72 ore) în funcție de periodicitatea schizogonică.

*Anemia* rezultă în primul rând prin liza hematiilor parazitare (ruperea rozetelor, eritrofagocitoza). Hematiile sănătoase pot fi distruse printr-un mecanism imunologic, mai ales în infecția cu *P.falciparum*.

*Splenomegalia* și *hepatomegalia* apar după o perioadă de evoluție și se datorează hiperactivității și congestiei acestor organe. Splina intervine prin formațiile sale limfoide (sinteză de anticorpi) și histiocitele sale (fagocitoza hematiilor parazitare). Ficatul este implicat prin activitatea fagocitară a celulelor Kupffer și prin transformarea hemoglobinei libere în bilirubină liberă, responsabilă de subicter.

Infecțiile cronice și repetate duc la splenomegalie și anemie progresivă. Ruperea splinei este o complicație periculoasă a malariei cu *P.vivax*; *P.malariae* determină uneori sindrom nefrotic fatal.

În numeroase regiuni ale Africii, în care malaria evoluează de mult timp endemic, locuitorii posesori de imunitate devin purtători asimptomatici.

#### 5.6.1.6. Imunitate

Imunitatea în malarie este legată de prezența plasmodiilor în sânge, denumită, de aceea, imunitate concomitentă sau premuniție. Se câștigă lent și depinde de factorul timp și de densitatea parazitărilor; este precară și instabilă; trebuie întreținută pentru a fi durabilă.



Rezistența naturală la infecție ce survine la unele populații, în special în Africa, este determinată genetic: deficit enzimatic de G-6-P-D (necesar pentru sintezele parazitare); anomalii cantitative sau calitative ale hemoglobinei (talasemie, drepanocitoză), grup Duffy negativ (lipsa receptorilor eritrocitari de suprafață).

#### 5.6.1.7. Diagnostic de laborator

5.6.1.7.1. Semne de orientare: se pot întâlni modificări sanguine:

- anemie hemolitică;
- leucocitoză crescută cu neutrofilie în faza de invazie și neutropenie după infecții repetate;
- trombopenie.

5.6.1.7.2. Diagnosticul parazitologic se bazează pe evidențierea paraziților în hematii fie pe frotiu sau în picătură groasă. Efectuarea picăturii groase necesită 24 de ore și lectura sa este dificilă. De aceea, diagnosticul de urgență se realizează pe frotiu.

Testarea sensibilității *P.falciparum* la antipaludice, in vitro, se realizează numai în laboratoare specializate.

Diagnosticul de specie se precizează în frotiu pe baza morfologiei hematiei parazitare (mărime, formă, granulații) cât și a morfologiei parazitului (inel, amibă, rozetă, gametocit).

5.6.1.7.3. Serodiagnosticul prin imunofluorescență indirectă este indicat în:

- anchete epidemiologice;
- depistarea donatorilor de sânge impaludați;
- diagnosticul splenomegaliilor tropicale.

#### 5.6.1.8. Tratament

Clasificarea actuală a chimioterapicelor antimalarice se bazează pe activitatea lor biologică (Tabelul nr. 6).

TABELUL NR. 6

#### Medicamente antimalarice

| Clasa                                 | Medicament     | Activitate biologică |                      |
|---------------------------------------|----------------|----------------------|----------------------|
|                                       |                | Schizontocid sânge   | Schizontocid tisular |
| 4-Aminoquinoleine<br>Arylaminoalcooli | cloroquina     | ++                   | 0                    |
|                                       | quinidina      | ++                   | 0                    |
|                                       | quinina        | ++                   | 0                    |
|                                       | mefloquina     | ++                   | 0                    |
| Fenantren metanol<br>Antimetaboliți   | halofantrina   | ++                   | 0                    |
|                                       | proguanil      | +                    | +                    |
|                                       | cloroproguanil | +                    | +                    |
|                                       | pyrimethamin   | +                    | 0                    |
|                                       | sulfadoxina    | +                    | 0                    |
|                                       | sulfalen       | +                    | 0                    |
|                                       | dapsona        | +                    | 0                    |
| Antibiotice                           | tetraciclina   | +                    | +                    |
|                                       | doxyciclina    | +                    | +                    |
|                                       | minociclina    | +                    | +                    |
| 8-Aminoquinolone                      | primaquin      | 0                    | +                    |

În practică, alegerea tratamentului antimalaric este influențată de proprietățile intrinseci ale medicamentului și de spectrul de rezistență local.

#### 5.6.1.7.1. Schizontocide sanguine

Sunt utilizate în tratamentul malariei acute cât și pentru profilaxie.

Cuprind:

- 4 amino-chinoleine (clorochina);
- arilamino-alcooli (meflochina și chinina);
- fenantren-metanol (halofantrîn).

Au un rol curativ prin distrugerea formelor asexuate sanguine ale parazitului; nu elimină însă infecția determinată de *P.vivax* și *P.ovale* ale căror forme intrahepatice pot rămâne în stare latentă luni și chiar ani.

Variate substanțe antimetabolice (pirimetamina, sulfamide și sulfone) și antibiotice (tetraciclina în special) au proprietăți schizontocide. Au acțiune lentă, de aceea sunt utilizate în combinații sinergice. (FANSIDAR = 500 mg sulfadoxină + 25 mg pirimetamină).

Tetraciclinile sunt utilizate în asociație cu chinina în tratamentul malariei cu *P.falciparum*, multirezistent.

În tratamentul malariei acute cu *P.vivax*, *P.ovale* și *P.malariae* se recomandă clorochina ieftină și cu acțiune rapidă, schizontocidă endoeritocitară. Se administrează oral în doză de 1,5 g timp de 3 zile (4 cp. în prima zi și 3 cp/zi în următoarele 2 zile). (Tabelul nr. 7). Asocierea primaquinei duce la vindecarea completă prin distrugerea paraziților extraeritocitari.

TABELUL NR. 7

#### Terapia antimalarică (schema OMS)

| Schema de tratament | Doza de clorochină - bază* |     |    |
|---------------------|----------------------------|-----|----|
|                     | adult                      |     |    |
|                     | mg/kgc                     |     |    |
| Ziua I              | doza I                     | 600 | 10 |
|                     | doza II<br>(după 6 ore)    | 300 | 5  |
| Ziua a II-a         |                            | 300 | 5  |
| Ziua a III-a        |                            | 300 | 5  |

\* Clorochina orală: Rezochin. Aralen. Nivaquine. Avoclor.

Primachina 15 mg/zi timp de 14 zile adult:

0.25 mg/kgc/zi copil.

În infecțiile cu *P.falciparum* rezistent la clorochină poate fi utilizată chinina (i.v. în cazurile severe) sau asociații sinergice cu antifolice și antifolinice.

În infecții cu tulpini de *P.falciparum* multiplu rezistente la antimalarice se recomandă meflochina (LARIAM) disponibilă din 1986. Se administrează per os, în doză de 25 mg/kg în 3 prize în 24 ore, schizontocid sanguin activ asupra tuturor speciilor de plasmodii.



Halofantrin (HALTAN) disponibil din 1989, schizontocid sanguin, rezervat pentru tratamentul infecției cu *P.falciparum* multiplu rezistent. Deocamdată distribuția și utilizarea sa este sub control guvernamental pentru a-i conserva cât mai mult timp eficacitatea:

#### 5.6.1.9. Profilaxie

##### 5.6.1.9.1. Profilaxie individuală

5.6.1.9.1.1. Chimioprofilaxie: antimalaricul recomandat variază în funcție de „pattern-ul” de rezistență din zona de călătorie.

Pentru un individ emigrant în zonele endemice, profilaxia individuală constă în administrarea de clorochină 1 cp de 100 mg/zi cu o săptămână înainte de deplasare, în tot timpul rămânerii în zonă impaludată și o lună după revenire.

În zonele cu *P.falciparum* clorochino-rezistent se utilizează meflochină în cazul deplasării pe o perioadă de sub o lună. Pentru o deplasare prelungită nu se face chimioprofilaxie. În caz de febră, se face tratament rapid cu chinină, meflochin sau halofantrin.

5.6.1.9.1.2. Prevenirea înțepăturilor prin insecticide rapide (piretrine), substanțe insectifuge (dimetilftalat) și îmbrăcăminte adecvată, de protecție.

##### 5.6.1.9.2. Profilaxie colectivă

5.6.1.9.2.1. Chimioprofilaxia copiilor între 0–5 ani și a femeilor gravide prin administrarea de clorochin în doză de 5 mg/kgc o dată pe săptămână.

5.6.1.9.2.2. Distrugerea țânțarilor anofeli:

- prin pulverizarea în locuințe a insecticidelor de contact ca DDT, propoxur, malation, piretrine de sinteză;

- în stadiul larvar prin metode fizice, chimice și biologice.

Actualmente, profilaxia colectivă este dificilă datorită rezistenței plasmodiilor la antimalarice de sinteză precum și datorită rezistenței vectorilor la insecticide de contact.

— Eradicarea globală a malariei este realizabilă prin imunoprofilaxie (vaccinurile antimalarice sunt în stadiul experimental), prin măsuri anti-vectoriale și tratament.

## 5.7.

### PNEUMOCYSTIS CARINII

Este un organism unicelular cu poziție taxonomică neclarificată încă până în prezent.

Numeroase argumente permit clasificarea sa în cadrul protozoarelor: afinitatea tinctorială, morfologia la microscopul fonic, conținutul în ADN, eficacitatea moleculelor active asupra protozoarelor.

Studii recente ultrastructurale și biochimice au arătat similitudini între *P. carinii* și unele levuri (*Saccharomyces cerevisiae* și *Neurospora crassa*).





## 5.7.1. Caractere generale

### 5.7.1.1. Morfologie

5.7.1.1.1. Trofozoitul, ovalar, în stadiul tânăr, măsoară 2–10  $\mu\text{m}$ , devine proteiform după îmbătrânire. Citoplasma conține un nucleu excentric, mitocondrii, ribozomi, reticul endoplasmic; lipsește aparatul Golgi. Peretele este subțire (20–30  $\mu\text{m}$ ).

5.7.1.1.2. Chistul reprezintă forma de rezistență. Morfologia diferă în funcție de stadiul evolutiv: prehist sau chist matur. Ambele forme se caracterizează prin peretele lor care este cu atât mai gros cu cât chistul este mai evoluat (100–160  $\mu\text{m}$ ). La microscopul electronic se observă o zonă centrală transparentă, responsabilă de afinitatea tinctorială pentru coloranții argențici (Grocott).

5.7.1.1.3. Prechistul are o formă ovală măsurând 3–5  $\mu\text{m}$ . Nucleul său este în diviziune meiotică sau mitotică. Chistul măsoară 4–6  $\mu\text{m}$  și conține până la 8 sporozoiți dispuși regulat în coroană.

### 5.7.1.2. Răspândire geografică

*P. carinii* este cosmopolit. Rezervorul de infecție este parțial cunoscut. Se întâlnește frecvent la mamifere: rozătoare, canide, equide, primate.

La om, timp îndelungat, *P. carinii* a avut o evoluție sporadică. Ulterior, epidemiologia s-a modificat prin introducerea în terapie a imunosupresivelor.

În ultimul deceniu, infecția cu *P. carinii* a devenit endemo-sporadică datorită extensiei infecției prin HIV.

### 5.7.1.3. Ciclu evolutiv

Ciclu evolutiv, incomplet elucidat, se desfășoară în alveolele pulmonare, extracelular (Fig. 63).

5.7.1.3.1. Ciclul sexuat pornește de la trofozoit, trecând prin stadiul intermediar de prehist, ajunge la stadiul de *chist*, conținând 8 corpi intrachistici (sporozoiți). Ulterior, chistul se rupe, eliberând trofozoizii care se pot multiplica asexuat.

Studii experimentale au arătat că trofozoitul se atașează de pneumocitul alveolar de tip I și suferă un proces de maturare care sfârșește prin constituirea unui prehist. Nucleul său se divide meiotic de două ori formându-se astfel patru nuclei diploizi. Urmează diviziunea mitotică finală din care rezultă 8 nuclei haploizi, care se înconjoară de citoplasma prehistului, formându-se astfel corpii intrachistici (sporozoiții).

Chistul matur se detașează de pneumocit, apoi se rupe, eliminând 8 trofozoizi haploizi în alveole.

Doi trofozoizi haploizi formează, prin conjugare, un trofozoit diploid, capabil să înceapă un nou ciclu sexuat.



Natura și rolul legăturii între parazit și pneumocit nu sunt încă elucidate; s-au constatat schimburi metabolice active.

Durata ciclului sexual este de 4–6 ore.

5.7.1.3.2. Ciclul asexuat se desfășoară în paralel cu cel sexual și constă în diviziunea binară a trofozoitilor haploizi și diploizi.

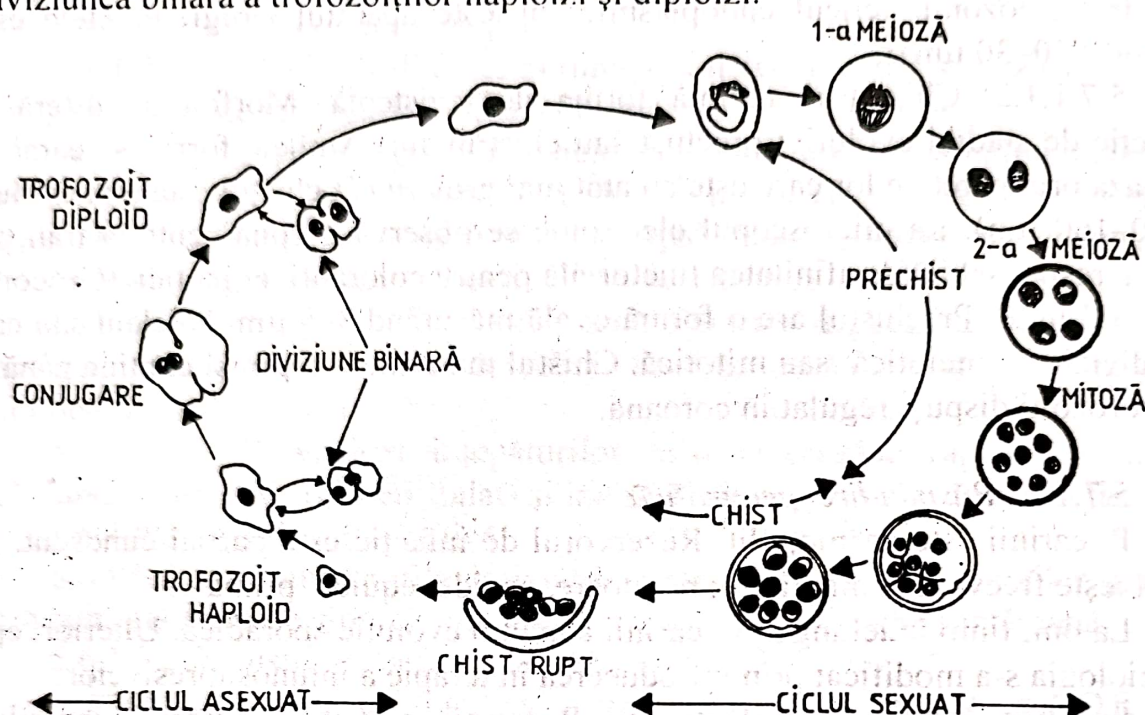


Fig. 63. Ciclul evolutiv la *P. carinii*.

#### 5.7.1.4. Mod de contaminare

Infecția se produce pe cale aeriană, prin inhalare de chisturi, cel mai frecvent interumană, intraspitalicească.

Este dificil de precizat dacă manifestările clinice la imunodependenți sunt consecința unei primoinfecții, a unei reinfecții, sau a reactivării unei infecții latente.

#### 5.7.1.5. Teren

La persoanele imunocompetente, *P. carinii* este distrus rapid de către macrofage. La persoanele imunodeficiente, infecția este posibilă datorită alterării funcției limfocitului T și în special a limfocitului citotoxic. Mecanismul interacțiunii acestor celule cu macrofagele nu este încă cunoscută. Infecția cu *P. carinii* survine la pacienți cu deficit imunitar primitiv, sau la cei care au primit un tratament imunosupresiv (sunt incriminați corticosteroizii, ciclofosfamida, chlorambucil, aminopterina, cicloserina A) în cadrul unei afecțiuni maligne sau transplant de organe.

Actualmente, deficitul imunitar din cadrul SIDA facilitează infecția pulmonară cu *P. carinii*.

#### 5.7.1.6. Rol patogen

Infecția cu *P. carinii* survine atât la indivizi imunocompetenți cât și la cei imunodeficienți. Este un parazit oportunist. La imunocompetenți infecția rămâne asimptomatică datorită intervenției unor mecanisme imune de apărare (macrofage, limfocite T sensibilizate, anticorpi specifici). La imunodeficienți *P. carinii* se multiplică în alveolele pulmonare, determinând o pneumonie interstițială.

#### 5.7.1.7. Anatomie patologică

Multiplicarea intraalveolară a parazitului determină o pneumonie interstițială difuză ce induce un blocaj alveolo-capilar, a cărei expresie clinică este instalarea unei insuficiențe respiratorii acute.

#### 5.7.1.8. Clinic

5.7.1.8.1. Manifestări pulmonare. Datorită patogenității scăzute a parazitului, incubatia este lungă, în medie 60 de zile; debutul este insidios cu semne discrete.

Pneumocitoza se caracterizează printr-un contrast între intensitatea fenomenelor funcționale și marea sărăcie a semnelor fizice.

În general, semnele clinice pot varia în funcție de tipul de imunodepresie:

5.7.1.8.1.1. la indivizii cu SIDA se constată:

- debutul este insidios;
- semnele radiologice minore;
- cașexie lentă.

5.7.1.8.1.2. la alte categorii de imunodeficienți:

- debutul este rapid;
- tuse uscată;
- semne radiologice bine definite (pneumonie interstițială difuză);
- evoluție rapidă către insuficiență respiratorie acută.

La copil, fenomenele pulmonare se pot asocia cu diaree.

5.7.1.8.2. Formele extrapulmonare sunt rare. *P. carinii*, la imunodeficienți, se poate localiza în ganglioni, gastric, intestinal, retinian, medular, cutanat. La indivizii cu SIDA este posibilă diseminarea pe cale hematogenă sau limfatică în toate organele. Localizările extrapulmonare sunt fără expresie clinică.

#### 5.7.1.9. Diagnostic de laborator

5.7.1.9.1. Diagnosticul parazitologic se bazează pe evidențierea parazitului:

– în secrețiile bronho-alveolare: lavajul bronho-alveolar (LBA) obținut prin fibroscopie bronșică cuplată cu periaj bronșic distal constituie cea mai bună metodă de recoltare;

– în fragmente bioptice recoltate prin toracotomie sau prin puncție transparietală.



5.7.1.9.2. Examenul cito-histologic al unui fragment bioptic este indicat atunci când LBA este negativ. Frotiul din secreție se colorează Grocott sau MGG pentru vizualizarea peretelui chistic și a conținutului.

5.7.1.9.3. Tehnicile de imunofluorescență sunt actualmente cele mai sensibile metode de evidențiere a parazitului. Superioritatea asupra altor mijloace diagnostice se datorează faptului că anticorpii monoclonali utilizați recunosc epitopii comuni diferitelor stadii ale ciclului. evolutiv crescând astfel sensibilitatea testului.

5.7.1.9.4. Diagnosticul imunologic are o importanță redusă căci există un procent mare de purtători de anticorpi; nu există un titru semnificativ pentru o infecție evolutivă.

Evidențierea antigenelor circulante prin contraimunelectroforeza, ELISA, aglutinare de particule latex, are valoare prognostică.

#### 5.7.1.10. *Tratament*

5.7.1.10.1. Cotrimoxazol (CTX), asociație sinergică între sulfametoxazol (SMZ) și trimetoprim (TMP) constituie tratamentul de elecție. Se administrează în doze de 20 mg/kgc/zi și respectiv 100 mg/kgc/zi, fracționat în 4 prize. Constituie medicamentul de referință.

5.7.1.10.2. Alte asociații (cu toxicitate medulară, renală) FANSIDAR (pirimetamină + sulfadoxină) 1cp/20 kgc, la 10 zile interval; MALOCID (pirimetamină) – ADIAZINA (sulfodiazina); LOMIDINA – cu acțiune rapidă este utilizată în tratamentul de atac. Doza este de 4 mg/kgc/zi i.m. profund.

#### 5.7.1.11. *Profilaxie*

Chimioprofilaxia trebuie aplicată sistematic grupelor de risc. Două scheme sunt posibile:

- COTRIMOXAZOL: – 4 mg/kgc/zi și 20 mg/kgc/zi la copil;
- 150 mg/zi și 750 mg/zi la adult.
- FANSIDAR (pirimetamină + sulfadoxină) 1 cp/20 kgc la 15 zile.

## Capitolul VI

### 6. MICETE

#### 6.1. CARACTERE GENERALE

Micologia medicală studiază ciupercile parazite ale omului și îmbolnăvirile pe care le provoacă, *micoze*.

Ciupercile, fungii (*fungus*, lat. = ciupercă) sau micetele (*mykos*, gr. = ciupercă) aparțin regnului vegetal; sunt vegetale inferioare, lipsite de pigment fotosintetizant, clorofila. Se dezvoltă pe seama materiilor organice, având un mod de viață saprofit sau parazit.

Micetele saprofite trăiesc pe substanțe organice în descompunere.

Micetele parazite trăiesc pe seama organismelor vii (plante, animale).

Micetele oportuniste sunt micete saprofite, nepatogene pentru omul sănătos, dar patogene pentru imunodeficienți.

##### 6.1.1. Morfologie (Fig. 64)

Micetele se prezintă sub două aspecte:

- formă de levură;
- formă filamentoasă.

Aceste structuri alcătuiesc thalul.

6.1.1.1. *Levurile*, microorganisme unicelulare de formă sferică sau ovalară, cu diametrul de 3–5  $\mu\text{m}$  se reproduc prin înmugurire. Unele levuri foarte alungite, dispuse cap la cap, formează pseudofilamente.

6.1.1.2. *Filamentele* numite hife, lungi de câțiva milimetri, cu diametrul de 3–8  $\mu\text{m}$  sunt septate transversal la micetele superioare sau neseptate la micetele inferioare. Filamentele se pot ramifica dihotomic. Totalitatea filamentelor alcătuiesc miceliul fungic.

Miceliul este alcătuit dintr-o parte vegetativă, care asigură nutriția și o parte reproductivă, care formează organele sporifere.



6.1.1.3. *Micetele dimorfice* se prezintă sub formă de levură în țesuturile umane și sub formă filamentoasă în culturi.

Micetele sunt alcătuite din celule de tip eucariot.

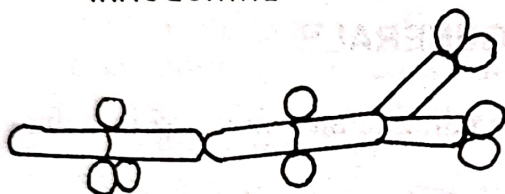
## 6.1.2.

### Reproducere

Micetele se pot reproduce sexuat sau asexuat. Micetele perfecte se reproduc sexuat, iar micetele imperfecte asexuat. Sporii sunt organe de reproducere și iau naștere pe cale sexuată sau asexuată.



LEVURI CU DIFERITE STADII DE ÎNMUGURIRE



PSEUDOFILAMENTE



a) hife septate. b) hife neseptate.  
(coenocitice)

Fig. 64. Aspecte morfologice la micete.

Sporii sexuați se produc prin fuziunea a doi gameți diferențiați, urmată de meioză. Forma sporilor stă la baza clasificării micetelor parazite.

Următoarele tipuri de spori sexuați sunt întâlnite la fungii de interes medical: zigospori, ascospori și bazidiospori.

6.1.2.1. *Zigosporul* rezultă din unirea a două filamente diferite, apropiate, urmată de meioză.

6.1.2.2. *Ascosporii*: patru spori se formează prin meioză în interiorul unei formațiuni specializate, ovalare, numită ască.

6.1.2.3. *Bazidiosporii*: prin meioză se formează patru spori (numiți bazidiospori) pe suprafața unei formațiuni specializate, bazidie.

6.1.2.4. *Tipuri de spori asexuați*

6.1.2.4.1. *Artrospori*: sunt structuri rezultate în urma fragmentării filamentelor.

6.1.2.4.2. **Blastosporii**: sunt celule sferice sau ovalare, izolate, formate prin înmugurirea levurilor care se separă din celula mamă. Uneori pot rămâne legați de celula parentală și formează pseudofilamente.

6.1.2.4.3. **Chlamidospori**, elemente sferice mari, înconjurate de un perete gros, situate lateral sau terminal, iau naștere în condiții nefavorabile; sunt forme de rezistență la condițiile nefavorabile.

6.1.2.4.4. **Conidiile** sunt spori asexuați fie din miceliu, fie dintr-o structură specializată numită conidiofor. Distingem două tipuri de conidii: micro- și macroconidii.

Microconidii, rotunde sau piriforme, cu diametrul de 2–4  $\mu\text{m}$  dispuse lateral sau terminal, izolate sau în grup.

Microconidii, măsurând aproximativ 150  $\mu\text{m}$  cu aspect fusiform, de banană septate.

### 6.1.3. Fiziologie și caractere de cultură

Micetele sunt în general aerobe. Sunt echipate cu un sistem enzimatic care le fac capabile să digere și să utilizeze pentru dezvoltarea lor substanțe pe care le obțin din surse externe. Pot produce toxine și antibiotice.

Se dezvoltă la un  $\text{pH} = 7$ . Temperatura optimă de dezvoltare variază între 20–37°C. Micetele saprofite și cele parazite ale pielii și fanerelor se dezvoltă la temperatura camerei, iar cele parazite ale mucoaselor și viscerelor la 37°C.

6.1.3.1. **Cultivarea** are loc pe medii simple cum este mediul Sabouraud (geloză-peptonă-glucoză) sau pe medii îmbogățite (PCB<sup>1</sup>, RAT<sup>2</sup>) care favorizează dezvoltarea organelor sporifere.

Rapiditatea dezvoltării coloniilor și aspectul culturii sunt caractere importante în identificarea speciei. La acestea se adaugă capacitatea micetelor de a elabora pigment de diferite culori: galben, roșu-violaceu etc.

Cultivarea micetelor este necesară pentru izolarea și identificarea lor.

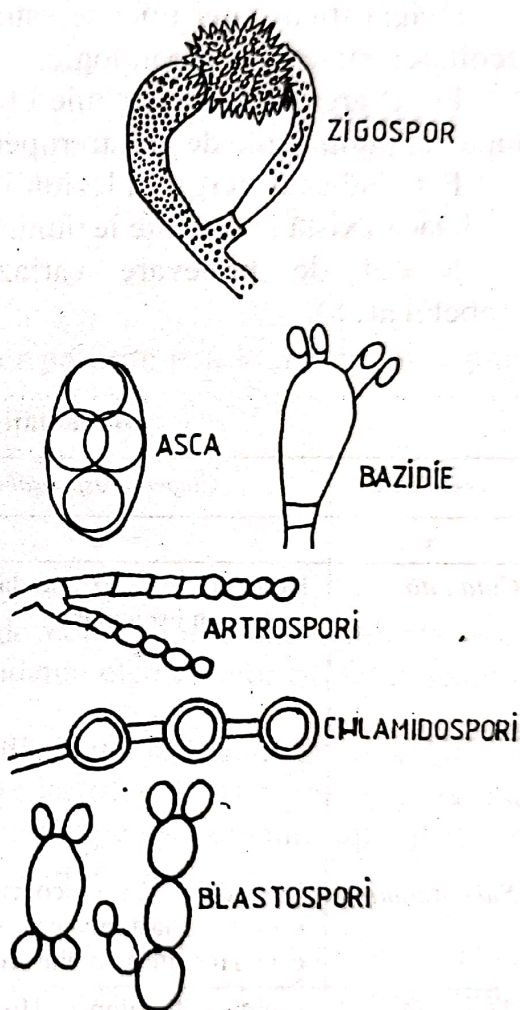


Fig. 65. Tipuri de spori la micete.

<sup>1</sup> PCB = cartof, amidon, bilă.

<sup>2</sup> RAT = orez, amidon, Tween.



## 6.2. DIAGNOSTIC DE LABORATOR ÎN MICOZE

Diagnosticul unei micoze se face direct prin punerea în evidență a parazitului în prelevate, prin izolarea și identificarea în cultură a agentului cauzal sau indirect prin reacții imunologice.

### 6.2.1. Diagnostic micologic

#### 6.2.1.1. Recoltare

Diagnosticul unei micoze este strict dependent de modul în care se face recoltarea materialului patologic.

Prelevarea probelor trebuie efectuată înaintea tratamentului antifungic sau după cel puțin 5 zile de la întreruperea tratamentului.

Este indicată ștergerea leziunii cu alcool de 70° înaintea prelevării.

Dacă există mai multe leziuni, se recoltează separat din fiecare leziune.

Modul de prelevare variază în funcție de localizarea leziunilor (Tabelul nr. 8).

TABELUL NR. 8

Modalități de recoltare în micoze

| Localizare       | Ciuperci responsabile                                                                      | Mod de prelevare                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1                | 2                                                                                          | 3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Cutanată         | Dermatofite. Candida. Bityrosporum orbiculare                                              | <i>Scuame</i> : se prelevă la periferia leziunilor cu ajutorul unui bisturiu sau vaccinostil sau prin tehnica pătratului mochetei* sau o bandă adezivă pentru Pitiriasis versicolor. <i>Păr</i> : se smulg firele de păr de la locul infecției. se recoltează firele de păr fluorescente în lumina Wood sau se folosește tehnica pătratului mochetei. <i>Unghii</i> : se recoltează unghia cu chiuretă. <i>Puroi</i> : se recoltează puroiul cu un tampon steril. prin puncția abcesului. <i>Puncția abcesului</i> |
| Subcutanată      | Candida. Cryptococcus. Sporothrix. Blastomyces. Actinomyces. Histoplasma. Paracoccidioide. | <i>Puncția abcesului</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Mucoasă          | Candida. Torulopsis. Histoplasma                                                           | Recoltare cu ajutorul unui tampon steril.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Digestivă        | Candida. Geotrichum                                                                        | <i>Materii fecale</i> : recoltare în flacon steril sau prin tamponaj rectal                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Bronho-pulmonară | Aspergillus. Histoplasma. Cryptococcus neoformans. Candida, Nocardia asteroides etc.       | <i>Sputa</i> : se recoltează în flacoane sterile. după dezinfectia gurii cu un antiseptic. <i>Aspiratul bronșic</i> recoltat în tuburi sau flacoane sterile. <i>Biopsie</i> : <i>Spălătură gastrică</i> recoltată în flacon steril.                                                                                                                                                                                                                                                                                |

TABELUL NR. 8 (continuare)

| 1                                                                           | 2                                                                                                                             | 3                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Viscerale</i><br>– cerebrale<br>– renale<br>– endocardite.<br>septicemii | Candida. Cryptococcus neoformans. Aspergillus<br>Candida. Cryptococcus.<br>Candida. Cryptococcus. Geotrichum. Torulopsis etc. | L.C.R. recoltat în tuburi sau flacoane sterile.<br>Urinele recoltate în tuburi sau flacoane sterile.<br>Sângele: hemoculturi în bulion Sabouraud citratat. |
| <i>Biopsii</i>                                                              | Candida. Aspergillus. Cryptococcus neoformans. Histoplasma.                                                                   | Se divizează produsul în două:<br>– o parte destinată însămânțării microbiologice;<br>– alta pentru anatomie patologică.                                   |
| <i>Ser</i>                                                                  | Candida. Cryptococcus. Aspergillus.                                                                                           | – Cercetarea antigenelor solubile;<br>– Detecția și titrarea anticorpilor.                                                                                 |

\* Un pătrat de mochetă de lână, spălată, uscată și sterilizată, frecată pe întreaga suprafață a leziunii și aplicată apoi pe mediul de cultură.

#### 6.2.1.2. Examen direct

6.2.1.2.1. Examenul microscopic al unor produse patologice permite punerea în evidență a elementelor fungice:

- filamente miceliene;
- levuri rotunde sau ovalare, înmugurite;
- artrospori;
- granulații parazitare.

Elementele fungice măsoară 2 și 20  $\mu\text{m}$ .

Numărul de elemente este important de notat pentru unele micete (Candida) normal saprofite ale mucoaselor, abundența elementelor având o semnificație patologică.

Părul, scuamele, fragmentele de unghii sunt clarificate cu o soluție de hidroxid de potasiu 30% sau cu soluție clorallactofenol. Alte prelevate se examinează fie în stare proaspătă, fie după colorare: Giemsa, Gram, impregnație argentică, tuș de China (capsula Cryptococcus neoformans).

#### 6.2.1.2.2. Examenul histo-patologic

Infecțiile fungice nu determină reacții tisulare tipice, caracteristice. Diagnosticul, deci, constă în demonstrarea fungilor în țesuturi. Se utilizează colorația cu hematoxilină-eozină pentru detectarea elementelor fungice în secțiunea de țesut sau colorații speciale fungice ca periodic-acid-Schiff (PAS), Greccott-Gomori.

6.2.1.2.3. Colorația cu anticorpi fluorescenți poate fi utilizată pentru evidențierea micetelor în unele produse patologice: puroi, sânge, l.c.r. amprente, secțiuni incluse în parafină. Rezultate mai puțin satisfăcătoare se obțin cu sputa. Avantajul metodei este că poate detecta micetele aflate în număr mic, ca de exemplu Sporothrix schenckii în puroi. Utilizarea sa este limitată de lipsa unor seruri imune specifice.



## 6.2.2. Izolare

### 6.2.2.1. Însămânțare

Prelevatele sunt însămânțate pe geloză Sabouraud în cutii Petri sau în tub înclinat.

– *Lichidele patologice, materiile fecale, puroiul* se însămânțează mai puțin de 0,5 ml din prelevat/tub;

– *Scuame, unghii, păr*: fragmentele se dispun în 6 sau 8 puncte la suprafața mediului;

– *Hemocultura*: inocularea a 10 ml de sânge la adult și 5 ml la copil în flacoane de hemocultură (conținând Sabouraud citratat și 100 ml bulion);

– *Biopsie*: fragmentul biptic utilizat pentru cultură este mojarat în câțiva ml de apă distilată sau este tăiat în fragmente mici. Este însămânțat la fel ca și lichidele patologice.

### 6.2.2.2. Cultivare

Cultivarea pe gelatină Sabouraud are ca scop izolarea dermatofiților și obținerea de culturi pure. Adăugarea de cloramfenicol și gentamicină elimină bacteriile saprofite.

Adăugarea de actidionă permite eliminarea micetelor saprofite.

*Izolarea levurilor* se face pe geloză Sabouraud + cloramfenicol sau gentamicină.

#### *Temperatura de cultivare*

Fungii din micozele superficiale se dezvoltă la 27°C, iar cei din micozele profunde la 37°C. Micetele saprofite nu se dezvoltă sau se dezvoltă foarte lent la 37°C și se dezvoltă la 30°C, permițând diferențierea de micetele patogene.

#### *Timpul de cultivare*

– 24–48 ore pentru levuri;

– 2–4 zile pentru mucegaiuri;

– 6–15 zile pentru dermatofiți.

#### *Interpretarea rezultatelor culturii*

Semnificația izolatelor fungice depinde de locul izolării (sursa) și identitatea lor.

Izolarea unor micete patogene ca *H. capsulatum* din orice produs patologic are semnificație etiologică.

Când sunt izolate însă micetele oportuniste, cum ar fi *Candida* sau *Aspergillus*, situația nu este clară.

Izolarea din zone normal sterile (hemocultură, l.c.r. sau lichid pleural) îi implică etiologic; izolarea din produse normal contaminate (spută, puroi, urină) trebuie interpretată cu atenție și criteriul cantitativ este de mare valoare.

### 6.2.3. Identificare

Identificarea speciilor se bazează pe caracterele macroscopice și microscopice ale micetelor obținute în cultură pură.

#### 6.2.3.1. Caractere macroscopice (culturale)

Descrierea aspectului, culorii, formei, consistenței coloniilor obținute pe mediul de izolare, precum și viteza de creștere, permit orientarea diagnosticului.

#### 6.2.3.2. Caractere microscopice

Examenul microscopic al culturii permite evidențierea organelor de fructificare, uneori chiar determinarea speciei, în cazul dermatofitelor sau al genului *Aspergillus*.

Examinarea se face:

- prin tubul de cultură, cu ajutorul unui obiectiv cu focar lung;
- pe un fragment de cultură dilacerat între lamă și lamelă, colorat cu albatru lactofenol sau Giemsa.

### 6.2.4. Antibigramă

Determinarea sensibilității micetelor levuriforme și filamentose la antifungice este bazată pe metoda difuziei în geloză: se utilizează discuri impregnate cu antifungice.

Metoda a fost standardizată de un grup de studiu de la Societatea Franceză de Micologie Medicală (Bull. Fr.Mycol. Med., 1981, 10, 131–134).

Sunt prezentate două medii:

- un mediu semisintetic (cod 55781) utilizat pentru 5-fluorocytosină, în special, dar și pentru alți antifungici;
- un mediu complex cu casiton (cod 55782) utilizat numai pentru poliene și derivați imidazolici.

### 6.2.5. Diagnostic serologic

Este utilizat în micozele profunde. Micozele profunde sunt din ce în ce mai frecvente datorită utilizării antibioticelor, cortizonului, imunosupresivelor sau, ca urmare a utilizării aparatului de explorare, a unor intervenții chirurgicale sau aplicării de catetere; acestea se constituie în porți de intrare pentru micete oportuniste.

## 6.3. MEDICAMENTE ANTIFUNGICE

### 6.3.1. Definiție

Antifungicele sunt medicamente capabile să distrugă specific micetele patogene pentru om.



## 6.3.2.

**Mecanism de acțiune**

Medicamentele antifungice traversează peretele celular al micetelor, perete gros, format din chitină.

## 6.3.3.

**Clasificare**6.3.3.1. *Antibiotice*

6.3.3.1.1. Poliene – Amfotericina B;  
– Nistatina

6.3.3.1.2. Griseofulvina.6.3.3.2. *Agenti chimici*

6.3.3.2.1. Antimetabolice: 5-fluoro cytosina;

6.3.3.2.2. Derivați imidazolici:

- Miconazol;
- Ketaconazol;
- Itraconazol.

6.3.3.1. *Antibiotice*6.3.3.1.1. Poliene

Polienele sunt antibiotice produse de actinomicetele din sol. Acționează fungistatic asupra unui mare număr de micete levuriforme sau filamentoase; nu sunt active asupra bacteriilor, actinomicetelor și virusurilor.

*Mecanism de acțiune*

Polienele acționează prin stimularea consumului de oxigen, transformarea ATP în ADP (diminuează sinteza de compuși azotați și glucidici, cu pierderea de metaboliți esențiali) și prin formarea de complexe insolubile cu sterolii membranei celulare, determinând alterarea permeabilității celulare.

Polienele se prezintă sub formă de pudră liofilizată: sunt insolubile în apă. Sunt toxice în administrarea pe cale parenterală. Mai utilizate sunt:

– *Amfotericina B*

Spectru antifungic: larg; este utilizat în tratamentul tuturor micozelor profunde.

*Toxicitate:* determină numeroase efecte secundare generale (febră, frisoane) și locale (tromboflebită). Cel mai important efect indesezabil al amfotericinei B este efectul nefrotoxic.

Se administrează:

– intravenos, în tratamentul tuturor micozelor profunde, sub formă de perfuzie lentă (6–8 ore), în doze progresive, începând cu 0,2-0,2 mg/kgc, până la doza optimă de 1 mg/kgc. Această doză se va repeta la 2 zile, pentru a evita acumularea sanguină a produsului.

– intrarahidian: criptococoză;

– local: candidoze cutaneo-mucoase, onixis și perionixis; asperigiloza oculară și auriculară.



– *Nistatina*

– spectru antifungic: limitat asupra levurilor.

*Toxicitate:* administrat pe cale orală sau locală este bine tolerat și toxicitatea este nulă.

Se administrează:

– per os: candidoza bucală, faringiană, gastrică, intestinală: doza medie.

1–1.5 milioane U/zi la nou-născuți:

1–3 milioane U/zi la copil:

2–5 milioane U/zi la adult.

Dozele se pot dubla sau tripla fără pericol. Nu s-au înregistrat tulpini rezistente la nistatin.

– aplicații locale repetate:

pomezi cu 100 000 U/g și 2 aplicații pe zi:

ovule ginecologice 100 000 U/ovule:

– vulvo-vaginită. 2 ovule/zi. 15–20 zile:

– candidoză bucală 4–5 comprimate/zi. supte lent.

#### 6.3.3.1.2. *Griseofulvina*

Spectrul antifungic: antibiotic cu acțiune limitată asupra dermatofitelor.

Griseofulvina este puțin solubilă în apă: absorbția orală este ameliorată prin administrarea în timpul unui prânz gras. Concentrația sanguină este scăzută. Însă difuzia tisulară este bună. Se concentrează selectiv în piele și fanere datorită încorporării în keratină. Atinge suprafața pielii după 15–30 zile de tratament.

Durata tratamentului este lungă (minim 4 săptămâni).

*Toxicitate*

În cursul tratamentului prelungit poate determina anemie și leucopenie. Poate fi responsabilă de accidente digestive, nervoase, cutanate.

Se administrează:

– local, sub formă de unguente:

– per os, comprimate de 250 mg sau 500 mg:

– 0,5–2 g pe zi, 2 prize în timpul unui prânz gras, timp de 4–6 săptămâni.

#### 6.3.3.2. *Agenti chimici*

##### 6.3.3.2.1. *Antimetabolice*

– 5-fluoro-cytosina (*Ancotil*)

*Mecanism de acțiune:*

5-fluoro-cytosina (pirimidină fluorurată) acționează asupra unor micete capabile să producă conversia ei în 5 fluoro-uracil, antimetabolit care interferează cu sinteza ARN și ADN, blocând producerea de proteine indispensabile vieții celulelor fungice.

*Spectru antifungic:* este activ asupra unor micete levuriforme și a unor micete filamentoase (*Candida*, *Cryptococcus*, *Torulopsis*).

Se prezintă sub formă de pulbere albă, solubilă în apă.

Difuzează bine în organism, inclusiv în LCR.



Se administrează:

- per os, comprimate de 500 mg;
- intravenos: doza uzuală 100–200 mg/kgc/zi repartizată în 3–4 prize. Durata tratamentului este variabilă în funcție de tipul de micoză. Se indică utilizarea a 5 FC în asociere cu amfotericina B în meningite și endoftalmii cu Candida, datorită unei bune penetrări în LCR și lichidul ocular.

La om, 5 FC nu este metabolizat datorită absenței dezaminazei. Asocierea Ancotil-Fungisone permite reducerea la jumătate a Fungizonei și diminuarea tulpinilor rezistente la Ancotil.

#### 6.3.3.2.2. Derivați imidazolici utilizați în micozele sistemice.

*Mecanism de acțiune:* este bazat fie pe alterarea sintezei peretelui fungic și a permeabilității membranei citoplasmatică cu blocajul sterolilor, fie pe inhibiția sintezei proteinelor.

- *Miconazol* (Daktarin) este printre primii derivați imidazolici utilizați în tratamentul micozelor sistemice.

Spectrul antifungic: larg, acționează asupra levurilor și asupra micetelor filamentoase (dermatofiți).

Toxicitate: determină efecte secundare: febră, frisoane, reacție anafilactică, anemie, trombocitopenie, hiperlipemie.

Se administrează:

- intravenos, în doză de 600–1 200 mg/zi, 200 mg de 3 ori pe zi, în soluție glucozată 5%.

- *Ketoconazol* (Nizoral) constituie o mare speranță.

Spectru antifungic: activ asupra levurilor (Candida, Torulopsis, Malassezia), dermatofiților (Trichophyton rubrum) și asupra unor micete exotice.

Toxicitate: este hepatotoxic (citolic). Este contraindicat la femeia gravidă. Are avantajul că se absoarbe la nivelul tractului gastrointestinal. Indicat în candidoza mucoasă.

Se administrează:

- per os, comprimate de 200 mg; 1-2 comprimate/zi, circa 3 săptămâni.

- *Triazolii* (Fluconazol – Triflucan – și Itraconazolul).

Au proprietăți fizice și farmacodinamice diferite, în curs de verificare. Sunt caracterizați prin trei atomi de azot în nucleul azotat.

Toxicitate: hepatotoxice; nu se recomandă la femeia gravidă.

- *Fluconazolul* (Triflucan) este hidrosolubil, difuzează bine în LCR. Se elimină pe cale renală sub formă activă.

Spectru antifungic: Candida și Cryptococcus.

Se administrează pe cale orală sau intravenos. Posologia este în curs de evaluare.

- *Itraconazolul* este lipofil; se leagă puternic de proteine.

Spectru antifungic: se administrează în special în aspergiloza profundă. Se administrează pe cale orală.

## 6.4. GENUL CANDIDA

Conține 90 de specii dintre care 20 sunt patogene pentru om: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. lusitanae* etc.

*C. albicans*, patogenă pentru om, reprezintă 70% din speciile izolate.

### 6.4.1. Caractere generale

#### 6.4.1.1. Morfologie

În produsele patologice se prezintă sub formă de:

- levuri rotunde sau ovalare, de 2-6  $\mu\text{m}$ , înmugurite;
- filamente.

#### 6.4.1.2. Habitat

Saprofizi ai mucoasei digestive și vaginale, în echilibru numeric cu flora bacteriană endogenă.

Diferiți factori favorizanți pot modifica acest echilibru, fiind responsabili de proliferarea locală a levurii care devine patogenă și se dezvoltă sub formă filamentoasă.

Factorii favorizanți: *terenul*.

- vârsta: cele două extreme de vârstă;
- stări patologice: SIDA, DZ, boală Hodgkin;
- stări fiziologice particulare (sarcină);
- factori locali cutanați: umiditate, macerație, obezitate.

*Factori iatrogeni*

- antibioterapie;
- corticoizi pe cale generală;
- imunosupresoare;
- factori locali (utilizarea săpunului acid, suc de lămâie, antibiotice sau corticoizi locali).

#### 6.4.1.3. Rol patogen

Sunt levuri oportuniste care devin patogene când au loc modificări ale mecanismelor de apărare (nespecifice și specifice) ale gazdei.

Produc candidoze digestive și vaginale (muguet, perlèche, glosită, esofagită, colite, anite, vulvo-vaginite).

În cazul proliferărilor locale importante, pot intra în circulația sanguină. Levurile pot coloniza un material intravascular (cateter, valvă etc.) sau pot interesa viscerele (inimă, rinichi etc.).

Sunt expuși în special:

- pacienții expuși unei antibioterapii cu spectru larg, prelungite;



- pacienții tratați cu imunosupresive sau corticoterapie intensivă;
- grefele de măduvă osoasă sau de organe;
- pacienții spitalizați în secțiile de reanimare, cu intervenții chirurgicale cardiace;

- pacienții cu arsuri întinse;
- indivizii HIV pozitivi;
- pacienți care prezintă factori locali cutanați favorizanți.

#### 6.4.1.4. Clinică

##### 6.4.1.4.1. Candidoze superficiale

##### 6.4.1.4.1.1. Candidoze ale pielii:

- intertrigo al pliurilor mari (inghinal, axilar, mamar, interfesier). Se prezintă sub forma unui eritem pruriginos, subliniat cu un coleret scuamos cu contur dantelat; fundul pliului este acoperit de o membrană albicioasă.

- intertrigo al pliurilor mici (interdigital, retroauricular etc.). Intertrigo digito-palmar este localizat la nivelul spațiului 3 la persoanele ale căror mâini sunt expuse umidității (spălătorese). Intertrigo digito-plantar este foarte rar: leziunile seamănă cu cele datorate dermatofitelor. Sunt atinse toate spațiile interdigitale, leziunile extinzându-se apoi la nivelul plantelor: „picior de atlet”.

##### 6.4.1.4.1.2. Candidoze ale unghiilor: onixis și perionixis.

Perionixul – burelet inflamator periunghial, dureros, exprimând puroi la presiune;

Onixul – debutează în partea proximală a unghiei; unghia parazitată devine galben-brună cu suprafața ondulată, striată.

##### 6.4.1.4.1.3. Candidoze ale mucoaselor

##### Candidoze ale mucoasei digestive

##### Candidoza oro-faringiană:

- Muguet: evoluează la copii acidozici, deshidratați; adulți purtători de aparat dentar. Simptome: uscarea gurii, gust metalic, senzația de arsură, disfagie.

Obiectiv, leziuni eritematoase, acoperite cu membrană albicioasă localizată pe limbă, partea internă a obrazului, gingii, palat. Se pot extinde la faringe, esofag, laringe.

- Glosita eritematoasă – („limba de antibiotice”); limba este roșie, lucioasă, depapilată.

- Limba neagră – caracterizată prin hipertrofia papilelor linguale, pigmentate în negru, prin oxidarea cheratinei. Apare după tratament prelungit cu antibiotice sau la indivizi cu afecțiuni maligne.

- Perlèche-intertrigo al comisurii bucale. Deschiderea completă a gurii este dureroasă. Apar sub formă de epidemii în colectivitățile de copii.

- Cheilita candidozică – descuamații ale buzelor.

6.4.1.4.2. Candidoza esofagiană: este întâlnită la bolnavii cu SIDA. Simptome: disfagie, pirozis. Tranzitul baritat esofagian arată edeme și ulceratii. Esofagoscopia evidențiază pseudomembrane.

6.4.1.4.3. Candidoza perianală.

Subiectiv: arsură, prurit anal.

Obiectiv: intertrigo perianal.

6.4.1.4.4. Candidoza genitală

– vulvo-vaginită: simptome: leucoree albicioasă, abundentă, dispareunie. Obiectiv, mucoasa vaginală este edematoasă, acoperită cu depozite albicioase.

– balanita: relevă, frecvent diabetul zaharat.

Simptome: prurit local și obiectiv eritem presărat cu granulații albe.

6.4.1.4.5. Candidoze profunde

Septicemii, survin în special la imunodeficienții heroinomani etc. Se manifestă cu febră persistentă, hemoculturi și uroculturi pozitive.

Localizări profunde în alte organe: rinichi, ficat, plămâni, ochi, inimă.

Manifestări alergice: levuride sau candido-erupții cutanate, legate de un focar candidozic uneori discret situat la distanță. Deshidroză: vezicule localizate pe mâini, pe fețele laterale ale degetelor, pruriginoase, recidivante:

– eczemă;

– urticarie;

– edem Quinke;

– cefalee, migrenă;

– astm bronșic (rar);

– manifestări articulare: artralгии, în special la nivelul genunchiului.

6.4.1.5. *Diagnostic de laborator*

6.4.1.5.1. Diagnostic micologic

Diagnosticul candidozei mucoase se stabilește prin evidențierea levurilor în mugurite și adeseori a filamentelor. Prezența forme filamentoase este un indiciu de patogenitate.

6.4.1.5.1.1. *Cultivare*

Cultivată sub formă de levuri pe mediul Sabouraud, formând colonii albicioase. Temperatura de cultivare variază între 26°C și 37°C, după localizarea superficială sau profundă. Timp de cultivare 24–48 ore.

6.4.1.5.1.2. *Identificare*

– testul de blasteză (filamentare în ser la 37°C) permite identificarea speciei de *Candida albicans* în decurs de 3–4 ore;

– levuri filamentoase: *Candida albicans*;

– levuri fără filamente: alte specii;

– testul de chlamidosporulare: cercetarea chlamidosporilor pe mediu RAT sau PCB (Fig. 66). Lectura se face după 24–48 ore.

*Candida albicans*: pseudomicelii, blastospori grupați, chlamidospori.

Alte specii: pseudomicelii, blastospori.



Identificarea altor specii se face prin:

- auxonogramă: utilizarea zaharurilor și compușilor azotați în aerobioză;
- zimograma: fermentarea zaharurilor în anaerobioză;
- testul de sensibilitate la actidionă (cicloheximidă);
- reducerea tetrazolium.

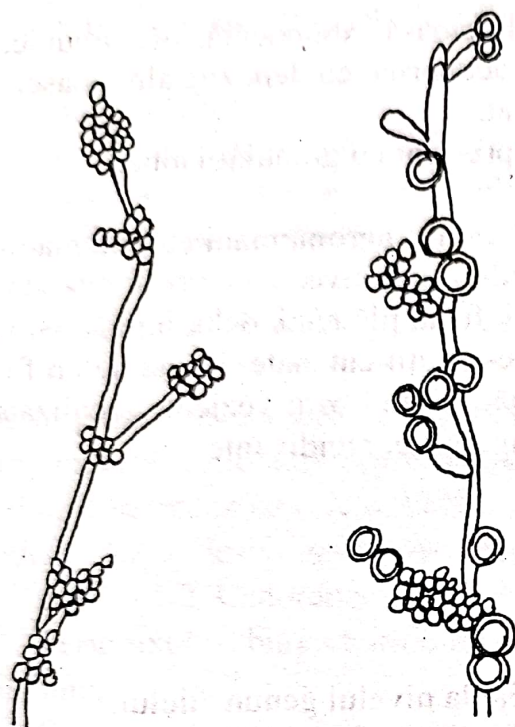


Fig. 66. *Candida albicans* pe mediul RAT și PCB.

6.4.1.5.1.3. Antifungigrama: testarea sensibilității tulpinilor izolate la antifungice.

6.4.1.5.2. Examen anatomo-patologic:

Studiul biopsiilor colorate PAS și Gomori-Grocott arată asocierea levurilor înmugurite cu filamente.

6.4.1.5.3. Diagnosticul imunologic constă în evidențierea anticorpilor în ser. Recoltarea a două probe de ser la un interval adecvat este necesară pentru a demonstra creșterea dinamică a titrului anticorpilor.

În acest scop, sunt aplicate următoarele tehnici: imunodifuzia, imuno-electroforeza, electrosinereza și imunofluorescența.

Actualmente este mai indicată cercetarea antigenelor solubile în ser, urină decât detectarea anticorpilor fiind mai simplu de executat.

#### 6.4.1.6. *Tratament*

Tratamentul antifungic variază în funcție de localizarea candidozei:

- Candidoza cutanată beneficiază de tratament cu unul din numeroșii derivați imidazolici. Cedează și la tratament local.
- Candidoza digestivă, tratată cu NISTATIN, FUNGIZONE, DAKTARIN;
- Candidozele profunde sau sistemice sunt tratate cu FUNGIZONE în perfuzie lentă în asociație cu ANCOTIL.

## 6.5.

## GENUL CRYPTOCOCCUS

Cuprinde o singură specie patogenă pentru om: *Cryptococcus neoformans* cu două varietăți: *C.neoformans var.neoformans* și *C.neoformans var.galli*.

## 6.5.1. Caractere generale

### 6.5.1.1. Morfologie

Se prezintă sub formă de levură sferică sau ovalară, de 2–15  $\mu\text{m}$  diametru, înconjurată de o capsulă groasă mucopolizaharidică caracteristică; invizibilă în stare proaspătă; sub formă de halou clar pe preparate cu tuș de China.

Ca orice levură se înmulțește prin înmugurire.

În condiții obișnuite nu formează micelii sau pseudomicelii.

Varianta *C.neoformans* var.*neoformans* are două serotipuri A și D, iar varianta *C.neoformans* *galli* serotipurile B și C, mai puțin patogene.

### 6.5.1.2. Răspândire geografică

*C.neoformans* are o răspândire cosmopolită rară în Europa occidentală, este mai frecventă în America (Florida, California, Venezuela, Brazilia, Argentina) și mai ales în Australia; se întâlnește de asemenea în Asia de Sud-Est și în Africa.

### 6.5.1.3. Habitat

*C.neoformans* este foarte răspândită în lumea vegetală (sol, fructe) și animală (păsări, mamifere).

### 6.5.1.4. Mod de contaminare

*Cryptococcus neoformans* este o levură oportunistă saprofită în mediul extern, asociată cu dejectele de porumbei, pătrunde în organism pe cale respiratorie, mai rar digestivă sau cutanată.

### 6.5.1.5. Rol patogen

*C.neoformans* determină infecții variate, dominate de manifestări meningo-encefalitice cu evoluție subacută sau cronică. Interesează, în special, pacienții cu hemopatii maligne, cancere, imunodeficienți etc.

### 6.5.1.6. Clinic

6.5.1.6.1. Criptococoza pulmonară este asimptomatică sau cu un tablou clinic pseudogripal.

Radiografia pulmonară evidențiază forme pseudotuberculoase sau pseudoneoplazice dificil de diagnosticat.

### 6.5.1.6.2. Criptococoza cerebrală

6.5.1.6.2.1. Meningo-encefalita subacută sau cronică este forma cea mai obișnuită. Debutează cu cefalee care se intensifică progresiv, rebelă la analgice, febră moderată.

Atingerea encefalitică se manifestă prin tulburări de caracter, de memorie, de somn, hipertensiune intracraniană.



6.5.1.6.2.2. Forme focale evoluează ca o tumoră cerebrală cu hipertensiune intracraniană, semne de atingere hemisferică sau cerebeloasă.

6.5.1.6.3. Criptococoză cutanată apare ca urmare a unei diseminări hematogene și foarte rar prin inoculare traumatică directă.

Leziunile (papule, papulo-pustule acneiforme, ulceratii) se localizează în special la față și la extremități: sunt posibile și ulceratii ale mucoasei. Nu se însoțește de adenopatie satelită.

6.5.1.6.4. Criptococoză osoasă se manifestă prin leziuni destructive: abcese reci, pseudotuberculoase situate la nivelul oaselor plate sau vertebrelor, ce se pot deschide la piele.

6.5.1.6.5. Criptococoză generalizată se întâlnește la bolnavii cu SIDA.

#### 6.5.1.7. Diagnostic de laborator

6.5.1.7.1. Diagnosticul micologic constă în punerea în evidență a levurii în diverse produse patologice: L.C.R., urină, spălătură bronho-alveolară, puroi, biopsie.

6.5.1.7.1.1. Examenul direct arată levuri înmugurite. Capsula este vizualizată cu tuș de China sau cu mucicarmin în secțiuni histologice.

##### 6.5.1.7.1.2. Cultivare

Cultivă ușor în 2–4 zile pe mediul Sabouraud fără actidionă la 37°C. Se obțin colonii foarte mucoase de culoare bej.

6.5.1.7.1.3. Identificarea se face pe baza:

- caracterelor de cultură: capacitatea de a cultiva la 37°C spre deosebire de alte specii nepatogene;

- caractere morfologice: prezența unei capsule (inconstante „in vitro”);

- caractere biochimice:

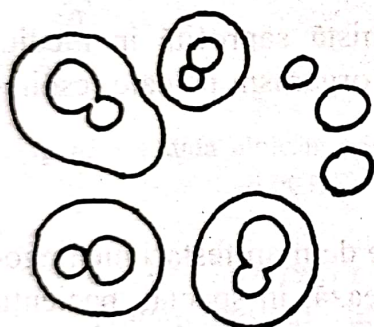
- existența unei ureaze;

- auxonograma;

- zimograma negativă.

Cultivarea pe mediul canavanin-glicin-brom-fenol permite identificarea variantei *gatti* care determină un viraj în bleu.

Fig. 67. *Cryptococcus*: evidențierea capsulei pe preparat din LCR colorat cu tuș de China.



6.5.1.7.1.4. Antifungigrama permite stabilirea sensibilității la antifungice.

##### 6.5.1.7.2. Diagnostic serologic

Cercetarea anticorpilor este rar pozitivă, de aceea nu este practică. Cercetarea antigenelor capsulei în LCR, ser, urină, spălătură bronho-alveolară dă rezultate mai bune. Se utilizează în acest scop testul de aglutinare a latexului sensibilizat cu anticorpi anti *Cryptococcus*. Acest test este aplicat sistematic la toți bolnavii de SIDA. Când este pozitiv, confirmarea este adusă de punerea în evidență a levurii în diverse produse prin examen direct și cultivare.

#### 6.5.1.8. *Tratament*

Antifungicele utilizate sunt:

– Amfotericina B i.v. în doză de 0,5–1 mg/kgc de 3 ori pe săptămână, timp de 6–8 săptămâni;

– Ancotil per os, 100–200 mg/kgc timp de 2–3 luni.

Difuzează bine în LCR, însă unele tulpini devin rezistente.

### 6.6. ALTE LEVURI

#### 6.6.1. Genul *Torulopsis*

Specia tip este reprezentată de *Torulopsis glabrata*.

##### 6.6.1.1. *Habitat*

*T.glabrata* este saprofită a aparatului genito-urinar, căilor respiratorii și tractusului digestiv.

##### 6.6.1.2. *Morfologie*

Se prezintă sub formă de levuri ovoide cu înmugurire multipolară, nefilamentoase, nepigmentate.

##### 6.6.1.3. *Rol patogen*

Are aceeași patogenitate ca și levurile din genul *Candida*. *T.glabrata* poate determina infecții ale căilor respiratorii, tractusului digestiv și mai ales ale aparatului genito-urinar. În mod excepțional, este responsabilă de septicemii.

##### 6.6.1.4. *Diagnostic de laborator*

Identificarea acestei levuri în diverse prelevate și implicarea sa etiologică se face la fel ca la *Candida*.

#### 6.6.2. Genul *Trichosporon*

Include 2 specii implicate în patologia umană: *T.beigelii* și *T.capitatum*.

6.6.2.1. *Habitat*: ambele specii sunt saprofite ale pielii

6.6.2.2. *Morfologie*: sunt levuri formatoare de pseudomicelii care se fragmentează în artrospori.

6.6.2.3. *Rol patogen*. Pot produce micoze diseminate grave mai ales la leucemici. *T.beigelii* determină și boala caracterizată prin noduli albicioși de consistență moale, la nivelul părului axilar, mai ales. Creșterea fungului în interiorul părului determină ruperea sa.



#### 6.6.2.4. Diagnostic de laborator

La examenul direct microscopic *T.beigelii* este prezent sub formă de hife ramificate și artrospori în interiorul și în jurul firului de păr. Cultivarea pe mediul Sabouraud: se dezvoltă rapid (24–48 ore). Colonii cremoase conținând blastospori, micelii și artrospori.

#### 6.6.2.5. Tratament

Raderea părului în zona afectată este suficientă.

### 6.7.

## GENUL MALASSEZIA

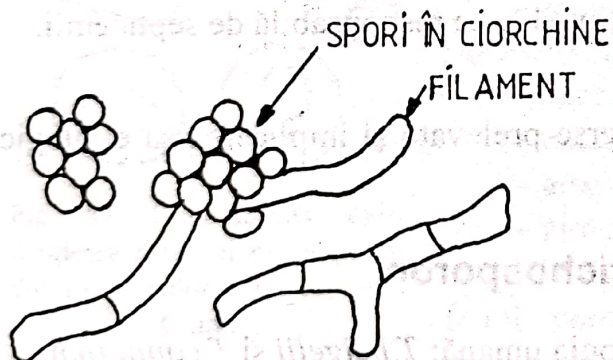
*Malassezia furfur* (*Pityrosporum orbiculare*) este singura specie patogenă pentru om.

### 6.7.1. Malassezia furfur

#### 6.7.1.1. Morfologie

Se prezintă sub trei forme:

- levură rotundă diametru 3–5  $\mu\text{m}$ : se reunesc câte 10–30 levuri sub formă de strugure;
- levură ovală; tipul de înmugurire a formei ovale caracterizează genul unipolar, cu bază largă subliniată de un gulerăș;
- pseudofilament.



#### 6.7.1.2. Habitat

Saprofit al pielii și al foliculilor piloși.

#### 6.7.1.3. Rol patogen

Devine patogenă sub influența unor factori favorizanți: hipersecreție sebacee, sudoripară, hipercorticism (boala Cushing), predispoziție familială.

Fig. 68. Pitiriasis versicolor.

#### 6.7.1.4. Clinic

6.7.1.4.1. Pitiriasis versicolor este cea mai frecventă afecțiune determinată. Se manifestă prin macule rotunde bine delimitate de culoare brună, izolate sau confluențe (aspect de hărți geografice), acoperite cu scuame fine, ușor detașabile; pot evolua spre acromie. Se localizează în partea superioară a toracelui la nivelul gâtului și uneori la membre.

6.7.1.4.2. Dermatita seboreică se caracterizează prin leziuni eritemato-scuamoase, pruriginoase, situate la nivelul pielii capului sau alte regiuni hiperseboreice.

6.7.1.4.3. Pitiriazis capitis se manifestă prin scuame abundente ale pielii capului însoțite de prurit.

6.7.1.4.4. Septicemii, rar întâlnite, sunt urmarea unei alimentații hiperlipidice.

6.7.1.5. *Diagnostic de laborator*

6.7.1.5.1. Diagnosticul micologic

6.7.1.5.1.1. Examenul la lumina Wood evidențiază leziunile colorate galben-verzui.

6.7.1.5.1.2. Examenul microscopic al scuamelor parazitare recoltate prin tehnica celofanului adeziv (scotch-test) relevă prezența de levuri grupate în ciorchine de strugure și filamente scurte cu perete gros.

6.7.1.5.1.3. Cultivarea nu este utilizată în practică.

6.7.1.6. *Tratament*

Se utilizează antifungice imidazolice sub formă de aplicații locale.

## 6.8. GENUL SPOROTRICHUM

Cuprinde o singură specie patogenă pentru om: *Sporothrix schenckii*.

### 6.8.1. *Sporothrix schenckii*

6.8.1.1. *Morfologie*

Fungii dimorfi se prezintă sub două forme:

6.8.1.1.1. Filamentoasă pe sol, plante și medii de cultură simple;

6.8.1.1.2. Levură, în stare parazitară la om, cu aspect caracteristic:

- celule rotunde, ovalare sau alungite „în formă de țigară” de 3–6  $\mu\text{m}$ ;
- sferule asteroide de diametrul de 10–12  $\mu\text{m}$ .

6.8.1.2. *Habitat* (Fig. 69)

Este saprofit pe sol și plante; contaminarea la om este cutanată, traumatică (înțepătură de spin, plagă accidentală contaminată cu pământ). Este frecvent întâlnit la cultivatori, horticultori, tăietori de lemne, mineri.

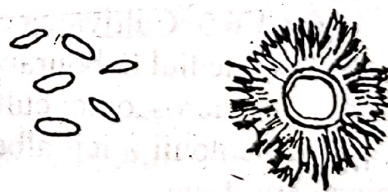


Fig. 69. *Sporothrix schenckii*.



### 6.8.1.3. *Răspândire geografică*

Infecția cu *S.schenckii* este cosmopolită, mai frecventă în America Latină (în special Mexic și Brazilia) și în Africa de Sud.

### 6.8.1.4. *Rol patogen*

*S.schenckii* este agentul etiologic al sporotrichozei, micoză subcutanată și limfatică cu evoluție lentă.

### 6.8.1.5. *Clinic*

6.8.1.5.1. Forma cutaneo-limfatică a membrilor este cea mai frecventă. La 2–3 săptămâni după contaminare se produce un șancru de inoculare, ulceroburjonant. Apare apoi o limfangită locală cu hipertrofia ganglionilor regionali și mulți noduli cutanați situați de-a lungul traiectului limfatic care evoluează către ulceratie. Sporotrichoza cutanată se poate localiza la nivelul feței, exteriorizându-se la nivelul nasului, cavității bucofaringiene, ochilor (conjunctivite, keratite, irite).

6.8.1.5.2. Forma diseminată implică localizări viscerale (pulmonar, osteoarticulare, musculare, neurologice).

### 6.8.1.6. *Diagnostic*

6.8.1.6.1. Examen micologic evidențierea parazitului în prelevatul de la nivelul leziunii cutanate.

Examenul microscopic al puroiului prelevat de la nivelul leziunii cutanate relevă prezența parazitului.

6.8.1.6.2. Examenul anatomo-patologic evidențiază granulomul sporotrichozic (polimorfonucleare și celule gigante cu fibroză periferică):

- evidențiază elementele libere fungice sau intracelulare cu 2 aspecte:
  - corpi alungiți „în țigară”, măsurând 2–3/3–6  $\mu\text{m}$ ;
  - sferule asteroide, celule rotunde cu diametrul de 10–12  $\mu\text{m}$ , perete cu o coroană de eozinofile.

6.8.1.6.3. Cultivarea confirmă caracterul dimorf al acestei micete:

- pe mediul Sabouraud-cloramfenicol, la temperatura de 25–30°C:
  - macroscopic: cultivă în 3–4 zile;
  - colonii mici, albe, cremoase, netede, apoi plisate, colorate alb-galben-ciocolatiu-brun;
  - microscopic: filamente foarte fine (diametru 1,5  $\mu\text{m}$ ), ramificate, cu conidii rotunde, piriforme sau triunghiulare, dispuse în manșon de-a lungul filamentelor sau în buchete;
  - pe mediul cu sânge: forma levurică, colonii gălbui cremoase.

### 6.8.1.7. *Tratament*

*Iodură de potasiu*, în soluții saturate, pe cale orală. Se începe cu 3 picături de 3 ori/zi, crește progresiv la 15–20 de 3 ori/zi. *Antifungice imidazolice*: 6–8 săptămâni.

## 6.9. MICETE IMPLICATE ÎN ETIOLOGIA CROMOMICOZELOR

### 6.9.1. Genurile: *Phialophora*, *Cladosporium*, *Fonsecaea*

#### 6.9.1.1. Etiologie

În etiologia cromomicozelor (micoze cutanate sau subcutanate cronice, rare) sunt implicate 5 specii: *Phialophora verrucosa*, *Fonsecaea pedrosoi*, cel mai frecvent, *Fonsecaea compacta*, *Cladosporium carrianii* și *Wangiella dermatidis*.

#### 6.9.1.2. Habitat

Aceste micete se găsesc pe sol și vegetale.

#### 6.9.1.3. Mod de contaminare

Contaminare traumatică.

#### 6.9.1.4. Răspândire geografică

Cromomicozele sunt cosmopolite, predominând net în țările tropicale, îndeosebi în America de Sud, Australia, Africa de Sud, Madagascar. *P. verrucosum* predomină în continentul american și în Japonia. *Cladosporium carrionii* este al doilea ca frecvență responsabil de cromomicoze. Se găsește frecvent în Madagascar (50% din tulpini) și în Australia (85%).

#### 6.9.1.5. Morfologie

Micete imperfecte, se prezintă la om sub o formă particulară – celula fuma-goidă – rotundă, brună, de 5–12  $\mu\text{m}$ , cu un perete gros pluriseptat; citoplasma conține vacuole lipidice.

#### 6.9.1.6. Ciclu biologic

La om se multiplică prin sciziparitate. „In vitro” se înmulțește prin înmu-gurire.

#### 6.9.1.7. Rol patogen

Cromomicozele se caracterizează prin leziuni polimorfe, unilaterale, locali-zate în partea distală a membrilor (70%), la membrele superioare, predominant la mâini (20%), la față și trunchi (10%) și excepțional la nivelul mucoaselor.

#### 6.9.1.8. Clinic

Leziunea inițială este constituită dintr-o *papulă* care se transformă în câteva luni în *noduli*, de culoare roz, cu suprafața scuamoasă, pruriginoși. Aceștia se ulcerează, se însoțesc de hiperkeratoză sau iau aspect pseudotumoral, cu puncte negre la suprafață. Aceste leziuni se extind prin contiguitate sau pe cale lim-fatică (se găsesc noduli de-a lungul traectelor limfatice).



Forme clinice:

6.9.1.8.1. Forma pseudotumorală, cea mai frecventă (70%), se caracterizează prin leziuni conopidiforme de culoare roz, cu noduli dermo-epidermici, cu diametrul de circa 2 cm.

6.9.1.8.2. Forma în plăci este mult mai rară; constă în infiltrate violacee, contur neregulat cu aspect de hartă geografică.

6.9.1.8.3. Forma psoriazică se prezintă ca plăci eritemato-scuamoase, cu diametrul de 10–30 cm, cu margini active, infiltrate și circinate, cu aspect cicatriceal în centru.

La imunodeficienți survine generalizarea limfo-sanguină cu localizări viscerale secundare (plămâni, ficat, creier).

6.9.1.9. Diagnostic de laborator

6.9.1.9.1. Diagnostic micologic

– *examenul microscopic al scuamelor* sau puroiului după clarificare cu hidroxid de potasiu 20–30%, poate evidenția celule fumagoide patognomonice, cu perete gros, de culoare brună:

– *cultivă pe mediul Sabouraud* la 30° și 37°C. Durata de cultivare este de 15–30 zile;

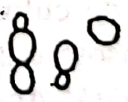
– *identificare:*

– aspect macroscopic: colonii de culoare gri-brun; nu permite identificarea speciei;

– aspect microscopic al organelor de fructificație permite identificarea speciei (Tabelul nr. 9).

TABELUL NR. 9

Caracterele morfologice ale agenților cromoblastomicozei

|                               | <i>Fialide</i>                                                                      | <i>Acrotheca</i>                                                                    | <i>Cladosporium</i>                                                                 |                                                                                      | <i>Levuri</i>                                                                         | <i>Formă parazită: celulă fumagoidă</i>                                               |
|-------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
|                               |                                                                                     |                                                                                     | <i>scurt</i>                                                                        | <i>lung</i>                                                                          |                                                                                       |                                                                                       |
| <i>Phialophora verrucosa</i>  | +++                                                                                 | 0                                                                                   | 0                                                                                   | 0                                                                                    | 0                                                                                     | +                                                                                     |
| <i>Fonsecaea pedrosoi</i>     | +/0                                                                                 | ++                                                                                  | +++                                                                                 | 0                                                                                    | 0                                                                                     | +                                                                                     |
| <i>Fonsecaea compacta</i>     | ±                                                                                   | ±/0                                                                                 | +++                                                                                 | 0                                                                                    | 0                                                                                     | +                                                                                     |
| <i>Cladosporium carrionii</i> | 0                                                                                   | 0                                                                                   | 0                                                                                   | +++                                                                                  | 0                                                                                     | +                                                                                     |
| <i>Wangiella dermatitidis</i> | ±                                                                                   | ±                                                                                   | ±                                                                                   | 0                                                                                    | ++                                                                                    | +                                                                                     |
|                               |  |  |  |  |  |  |

*P. verrucosa* prezintă conidii grupate, produse de fialide, în formă de vază.

*Cladosporium carionii* are cladospori lungi (lanțuri lungi, ramificate, realizând aspect de arbuști ramificați, cu conidii situate pe conidofori alungiți).

*P. pedrosoi* se caracterizează prin 3 tipuri de fructificații:

- cladospori scurți;
- acrotheca (spori dispuși în manșon la extremitatea conidoforului, fixați perpendicular pe suprafața acestora printr-un stigmat fin).

*F. compacta* prezintă cladospori scurți și fialide (inconstant).

*Wangiella dermatitidis* se prezintă sub formă de levuri negre și hife cu fialide fără gulerăș.

Pe medii îmbogățite cu sânge, pot trece din stadiul filamentos, în stadiul de celule fumagoide, asemănătoare cu cele găsite „in vivo”.

#### 6.9.1.9.2. Antifungigrama

#### 6.9.1.9.3. Examenul anatomo-patologic (PAS, Gomori-Grocott).

Biopsia cutanată arată o hiperplazie considerabilă a epidermului și a papilelor dermice, cu granuloame inflamatorii tipice, cu celule gigante și, foarte rar, fungul cu aspect de celulă fumagoidă intra- sau extracelular, izolat sau în grupuri.

#### 6.9.1.9.4. Diagnosticul serologic

Este utilizat IFI. Titrul semnificativ de la 1/128. Este practicat doar în laboratoarele de cercetare, întrucât diagnosticul micologic și anatomo-patologic este facil. IDR cu extract de cultură de *F. pedrosoi* micelizată în 120°C este rar practică.

#### 6.9.1.10. Tratament

Tratarea leziunilor recente, izolate, se face chirurgical prin laser.

Leziunile recente întinse necesită un tratament asociat administrându-se pe cale orală:

- 5 fluoro-citozină 150 mg/kgc/zi – thiabendazol 25 mg/kgc/zi;
- 5 fluoro-citozină și ketoconazol.

## 6.10.

## DERMATOFITII

Dermatofitii sunt micete filamentoase caracterizate prin afinitate pentru cheratină. Determină leziuni ale pielii și fanerelor numite dermatofitoze.

Apartin la 3 genuri:

- **Epidermophyton;**
- **Microsporum;**
- **Trichophyton.**



## 6.10.1. Genurile: Epidermophyton, Microsporum și Trichophyton

### 6.10.1.1. Habitat

Potrivit originii lor, dermatofiții sunt repartizați în 3 grupe:

- antropofile: *Microsporum audouinii*;  
*Trichophyton rubrum* (specia cea mai frecvent întâlnită);  
*Trichophyton violaceum*;  
*Trichophyton schoenleinii*;  
*Epidermophyton floccosum*.
- zoofili: *Microsporum canis* (câine, pisică)  
*Trichophyton mentagrophytes* (cal, câine, bou)
- telurici: *Microsporum gypseum*.

### 6.10.1.2. Morfologie

Cele trei genuri sunt definite prin morfologia elementelor de reproducere asexuată întâlnite pe mediile de cultură.

Genul *Epidermophyton* se caracterizează prin macroconidii măciucate cu pereți și septuri subțiri și prin absența microconidiilor.

Genul *Microsporum* se caracterizează prin macroconidii fusiforme de talie mare cu membrană dințată.

Genul *Trichophyton* se caracterizează prin macroconidii fusiforme cu perete subțire, rare pe mediile uzuale și microconidii rotunde sau piriforme.

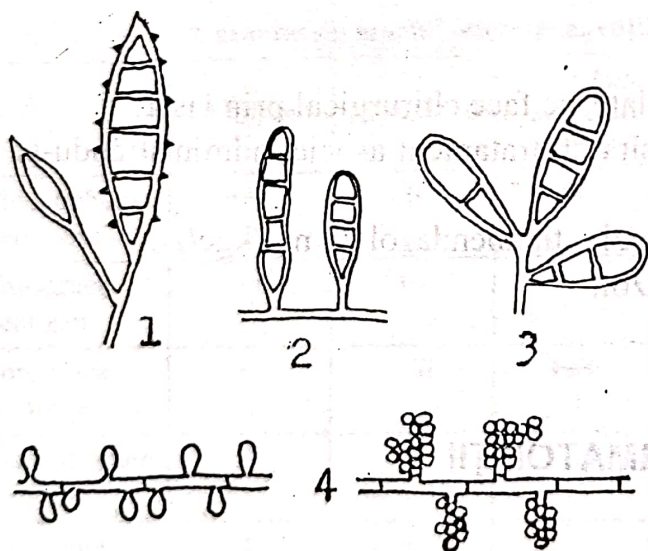


Fig. 70. Macroconidii: 1 = microsporum; 2. trichophyton; 3. epidermophyton; 4. microconidii laterale și în ciorchine.

### 6.10.1.3. Rol patogen

Micozele determinate de dermatofiți sunt cunoscute sub denumirea de dermatofitoze sau tinea.

Dermatofiții produc leziuni ale:

- pielii glabre, epidermofitia sau tinea corporis;

– unghiilor, onicomicoze sau tinea unguium, excepție epidermophyton floccosum;

– zonelor piloase (părul capului și bărbiei), pilomicoze sau tinea capitis, excepție: Epidermophyton floccosum.

Pătrunderea dermatofiților se face prin epiderm sub formă de spori sau fragmente de micelii. *Se multiplică* în stratul cornos, *progresând excentric*, determinând leziuni rotunde, eritemato-scuamoase. Secundar interesează *părul*, invazia făcându-se plecând de la ostium folicular cu propagare descendentă până la nivelul bulbului. Modul de multiplicare în păr variază în funcție de specie.

La nivelul *unghiilor*, dermatofiții pătrund prin marginea liberă și progresează spre matrice.

#### 6.10.1.4. Clinic

6.10.1.4.1. Epidermofitia corespunde interesării pielii glabre.

6.10.1.4.1.1. Leziuni ale pliurilor = intertrigo.

– Intertrigo al pliurilor mari (inghinal, axilar, interfesier, sub-mamar); se caracterizează prin leziuni eritemato-scuamoase, uni- sau bilaterale, pruriginose în special nocturn cu evoluție excentrică de o parte și de alta a pliurilor.

*Etiologia*: T.rubrum, T.interdigitale.

– Intertrigo al pliurilor mici (interdigital, palmar, plantar) se caracterizează prin leziuni inflamatorii pruriginose descuamante și macerante cu fisurarea fundului pliurilor. La nivelul piciorului leziunea se numește „picior de atlet“.

*Etiologie* T.rubrum, T.interdigitale, T.mentagrophytes, E.floccosum.

– Leziuni în afara pliurilor (Tinea corporis):

– Forma uscată reprezintă 73% din leziuni. Se prezintă sub formă de placard eritemato-scuamos, bine delimitat, cu extensie rapidă excentrică, vindecându-se în centru (devine palid). Pot fi unice sau multiple și, prin confluare, dau placarde cu contur policiclic. *Etiologie*: toți dermatofiții pot determina această micoză benignă: Epidermophyton, Microsporum și Trichophyton.

Forma inflamatorie, veziculoasă = herpes circinat, se caracterizează prin vezicule sau pustule la periferia placardului.

6.10.1.4.2. Leziuni ale zonelor piloase, pilomicoze, tinea capitis (microsporia, trichofitia, favusul). Se disting: Tinea tondantă, supurată și favică.

6.10.1.4.2.1. Tinea tondantă. *Etiologie*: Microsporum, Trichophyton.

Firul de păr are două caracteristici:

– este rupt la câțiva milimetri de pielea capului;

– bulbul nu este afectat (alopecie vindecabilă).

– *Microsporia* (tinea tondantă microsporică) *Etiologie*: Microsporum canis, Microsporum audouinii. La nivelul pielii capului apar una sau mai multe *plăci mari* cu diametrul de 4–7 cm, rotunde, eritemato-scuamoase. La nivelul plăcilor firele de păr sunt retezate scurt, la 2–3 mm, cu tonicitatea păstrată, dând senzație de perie la palpare, este îngroșat (datorită tecii de spori). Examenul în lumina Wood; părul prezintă o fluorescență intensă. Zonele afectate prezintă o strălucire verzuie caracteristică facilitând diagnosticul.



*Tricofiția* (tinea tondantă tricoftică). Distingem două forme:

- uscată;
- inflamatorie.

*Etiologie:* *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton sudanense*.

– *Tricofiția* uscată se caracterizează clinic prin plăci eritemato-scuamoase, mici, rotunde, cu diametrul de 5 mm foarte numeroase. Plăcile sunt acoperite de părul rupt, foarte scurt, abia vizibil, mascat uneori de scuame. Examenul în lumina Wood nu arată fluorescență.

– *Tricofiția* inflamatorie. Localizare: pielea capului, pielea glabră (kerion), barbă și mustață (sicozis). *Etiologie:* dermatofiți zoofili (*Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*).

Clinic, *tricofiția* inflamatorie debutează printr-o placă eritemato-scuamoasă, circulară, care se tumefiază rapid și supurează. Orificiile foliculare sunt dilatate și purulente antrenând distrugerea părului. Acest kerion nu este dureros, nici febril, nu se însoțește de adenopatii, ceea ce-l diferențiază de inflamația stafilococică. Examenul în lumina Wood nu arată fluorescență.

Favusul (*Tinea favica*). *Etiologie:* *Trichophyton schoenleinii*. Se întâlnește atât la copil, cât și la adult. Este o parazitoză familială și de coabitare. Clinic, favusul se localizează la nivelul pielii capului și este caracterizat prin 3 elemente:

- godeul favic;
- părul favic;
- alopecia cicatriceală.

Godeul favic este o formațiune gălbuie de câțiva mm, cu aspect de „cuib de rândunică” situată la rădăcina părului parazitat și reprezintă un depozit de filamente miceliene. Degajă un miros respirator.

Părul favic este cenușiu, lipsit de luciu, relativ lung (6–8 cm), invazia nefiind masivă. Părul nu este rupt, dar se elimină.

Alopecia este definitivă.

Examenul în lumina Wood arată o fluorescență verde a părului și a godeului favic.

#### 6.10.1.4.3. Onicomicoze (*Tinea unguium*).

Leziuni ale unghiilor de la picioare și mâini. *Etiologie:* *P.rubrum*, mai frecvent la mâini, *P.interdigitale*, mai frecvent la nivelul unghiilor piciorului. Aspectul clinic cel mai frecvent este de *onicomicoză distală* prin interesarea inițială a marginii libere a unghiei. Un aspect clinic destul de frecvent este *leuconichia superficială* prin parazitarea tăbliei externe. Unghia este groasă, gălbuie, friabilă.

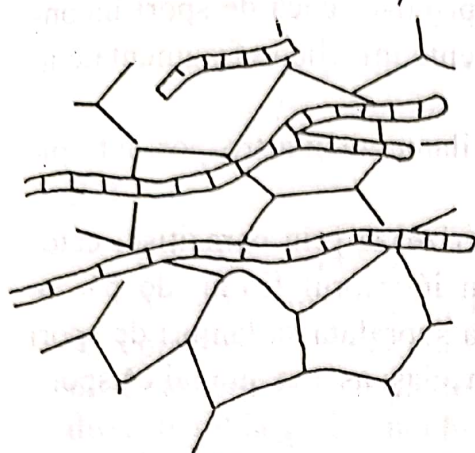
Nu este însoțită de perionixis spre deosebire de onicomicoza determinată de *C.albicans*.

#### 6.10.1.5. *Diagnostic micologic*

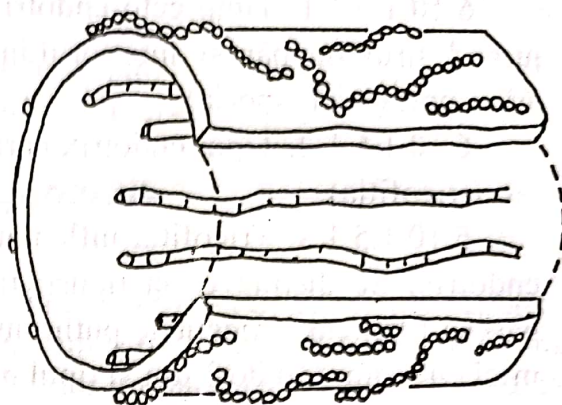
Diagnosticul trebuie stabilit înaintea tratamentului antifungic.

6.10.1.5.1. Examenul microscopic al scuamelor cutanate sau al fragmentelor de unghii pune în evidență prezența fragmentelor miceliene; examenul microscopic al firului de păr evidențiază tipul de parazitism (Fig. 71).

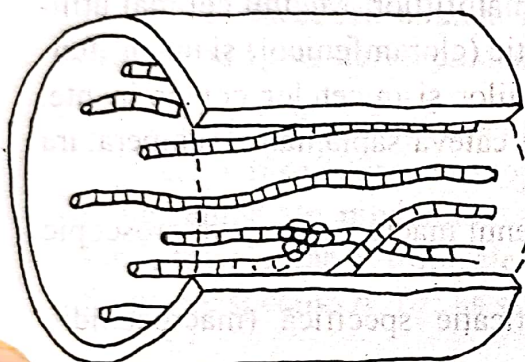




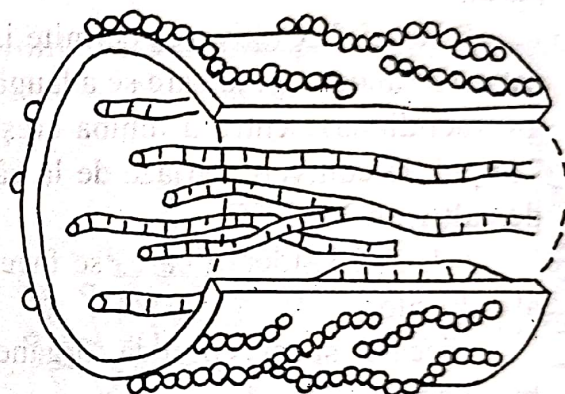
FILAMENTE MICELIENE  
ÎN SCUAME



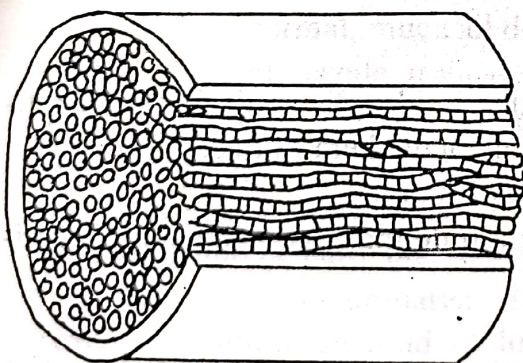
PARAZITISM MICROID



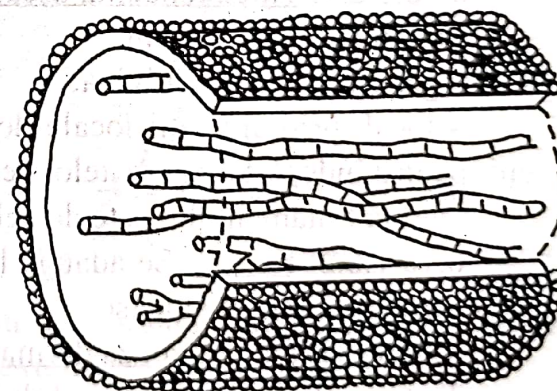
PARAZITISM FAVIC



PARAZITISM CU MEGASPORI



PARAZITISM ENDOTRIX



PARAZITISM MICROSPORIC

Fig. 71. Examenul direct microscopic al scuamelor cutanate. Diferite tipuri de parazitism pilular



Se disting două mari tipuri de infecții pilare:

6.10.1.5.1.1. Tipul ecto-endotrix caracterizat printr-o teacă de spori înconjurând firul de păr și interiorul invadat de filamente miceliene fragmentate în artrospori (microsporia).

6.10.1.5.1.2. Tipul endotrix caracterizat prin filamente și artrospori intrapilari (tricofitia).

6.10.1.5.1.3. Tricofitia inflamatorie se caracterizează prin parazitism ecto-endotrix. Se disting două tipuri: tipul microid în interiorul firului de păr se găsesc filamente miceliene puțin numeroase, iar la suprafața sa lanțuri de spori mici cu diametrul de 2  $\mu\text{m}$  și tipul megasporic cu același aspect, numai că spori au diametrul mai mare (5–6  $\mu\text{m}$ ).

6.10.1.5.1.4. Parazitismul favic se caracterizează prin filamente miceliene intrapilare ramificate dihotomic și inegal segmentate care nu umplu părul.

6.10.1.5.2. Cultivarea permite izolarea dermatofitelor. Mediul cel mai utilizat este Sabouraud, la care se adaugă un antibiotic (cloramfenicol) și un antifungic (actidiona) pentru a inhiba creșterea bacteriilor și micetelor contaminante. Timpul de cultivare variază de la câteva zile la câteva săptămâni. Temperatura de cultivare 20–27°C.

6.10.1.5.3. Identificarea se face prin examenul macroscopic și microscopic al culturilor.

Fiecare specie posedă organe de fructificație specifică (macroconidii, microconidii).

#### 6.10.1.6. *Tratament*

##### 6.10.1.6.1. Tinea tondantă uscată și favusul

Tratamentul este dublu:

- general cu griseofulvină;
- local, prin aplicații locale de antifungice imidazolice sub formă de loțiuni; pentru îndepărtarea crustelor se folosesc unguente keratolitice.

Durata tratamentului este de cel puțin 6 săptămâni.

6.10.1.6.2. Kerion. Se adaugă la tratamentul de mai sus medicamente antiinflamatorii și antiinfecțioase.

##### 6.10.1.6.3. Onicomicoza dermatofitică

Tratament general: griseofulvina sau Nizoral (nu se asociază niciodată datorită hepatotoxicității).

Tratamentul local: tăierea unghiilor și aplicarea de două ori pe zi a unei creme antifungice. Durata tratamentului este de 6 luni – 1 an.

##### 6.10.1.6.4. Leziuni ale pielii glabre

Tratament local cu antifungice timp de 3–4 săptămâni.



## 6.11. GENUL ASPERGILLUS

Cuprinde mai multe specii patogene pentru om:

*A.fumigatus*, *A.nidulans*, *A.flavus*, *A.niger*, *A.terreus*.

### 6.11.1 Caractere generale

#### 6.11.1.1. Morfologie

Micetele din genul *Aspergillus* se prezintă sub formă de filamente septate și se reproduc prin conidii asexuate situate în lanțuri dispuse pe celule alungite numite sterigmate (sau phialide) care la rândul lor iau naștere dintr-o veziculă sau din capătul lărgit al unei hife aeriene specializate, conidiofor.

Morfologia acestor structuri producătoare de spori servește la identificarea speciei (Fig. 72).

#### 6.11.1.2. Habitat

Sunt ubicuitari; abundă în natură; proliferază pe sol, pe resturi vegetale, producând spori sferici cu diametrul de 2–5  $\mu\text{m}$ , vehiculați de vânt.

#### 6.11.1.3. Răspândire geografică

Au o răspândire cosmopolită. În țările temperate predomină specia *A. fumigatus*; în țările tropicale sunt mai frecvente speciile *A. flavus* și *A. niger*.

#### 6.11.1.4. Mod de contaminare

Spori microscopici pătrund pe cale respiratorie; inhalarea lor este cvasicotidiană.

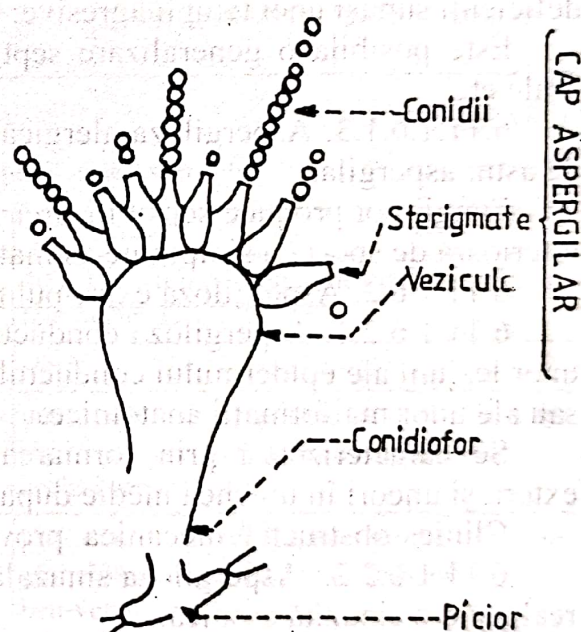


Fig. 72. *Aspergillus*: organ de fructificație.

La omul normal, mucusul de la nivelul mucoasei nazale, traheale, bronșice, înglobează spori care ulterior sunt eliminați din aparatul respirator. Sporii care ajung până la alveole sunt fagocitați de către macrofage.

Mai rar, contaminarea directă este responsabilă de o infecție cutanată (exemplu: otomicoza conductului auditiv extern).

#### 6.11.1.5. Rol patogen

*A. fumigatus* este responsabil de 80-90% din infecțiile umane.

La imunocompetenți determină micoze localizate: aspergilom pulmonar, otomicoza.

La imunodeficienți produce aspergiloza difuză, frecvent mortală.



#### 6.11.1.5.1. Factori favorizati

6.11.1.5.1.1. Factori generali: numărul de spori inhalati și factorii de diminuare a imunității: droguri citotoxice, imunodepresive, corticoizi, antibiotice, afecțiuni maligne.

#### 6.11.1.5.1.2. Factori locali:

- factori anatomici: cavități reziduale pulmonare;
- factori iatrogeni: catetere, proteze valvulare cardiace.

#### 6.11.1.6. *Clinic*

##### 6.11.1.6.1. Aspergiloza aparatului respirator

Se pot produce câteva tipuri de boli bronho-pulmonare:

6.11.1.6.1.1. Aspergilomul: se produce ca urmare a colonizării unei cavități preexistente (cavernă tuberculoasă, cavitate sechelară după abces cu piogeni, chist pulmonar congenital).

Se manifestă clinic prin tuse, expectorație, febră, astenie și scădere în greutate.

##### 6.11.1.6.1.2. Aspergiloza difuză invazivă sau septicemică.

Corespunde dezvoltării aspergillus-ului în parenchimul pulmonar la imuno-deficienți supuși unei terapii agresive: corticoizi, antibiotice.

Este posibilă o generalizare septicemică și localizări endocardice, cerebrale etc.

6.11.1.6.1.3. Aspergiloza alergică se manifestă cel mai frecvent sub formă de astm aspergilar.

Fungii pot produce sensibilizarea pacientului care reacționează la inhalarea ulterioară de spori cu simptome astmatice: sputa conține eozinofile.

##### 6.11.1.6.2. Aspergiloza extra-pulmonară

6.11.1.6.2.1. Aspergiloza conductului auditiv extern evoluează la purtătorii unor leziuni ale epidermului conductului auditiv extern (eczeme, otoree cronică) sau ale unor malformații anatomice.

Se caracterizează prin formarea unui dop micelian în conductul auditiv extern și uneori în urechea medie după distrugerea membranei timpanice.

Clinic, obstrucția mecanică provoacă prurit, dureri localizate și surditate.

6.11.1.6.2.2. Aspergiloza sinuzală interesează sinusul maxilar, mai ales, realizând o sinuzită cronică.

6.11.1.6.2.3. Aspergiloza cutanată constituie o complicație a arsurilor întinse, sau a ulcerelor cronice ale gambelor.

#### 6.11.1.7. *Diagnostic de laborator*

##### 6.11.1.7.1. Diagnostic micologic

Se impun măsuri de precauție la recoltare pentru a limita contaminarea. Sputa se recoltează după clătirea gurii cu un antiseptic; mai indicat este aspiratul bronșic.

6.11.1.7.1.1. Examenul direct al secrețiilor traheo-bronșice poate arăta filamente miceliene ramificate cu diametrul de 2–4  $\mu\text{m}$  și rar, însă caracteristic, capul aspergilar.



#### 6.11.1.7.1.2. Cultivare

*Aspergillus* se dezvoltă pe mediul Sabouraud plus cloramfenicol sau gentamicină; sunt inhibați de actidionă.

Apariția rapidă, în 3-4 zile, de colonii al căror examen microscopic facilitează diagnosticul de gen. Diagnosticul de specie (*fumigatus*, *niger*, *flavus* etc.) se face pe aspectul macro- și microscopic (Tabelul nr. 10 și Tabelul nr. 11).

TABELUL NR. 10

#### Caractere culturale ale speciilor de *Aspergillus*

| Specia            | <i>A. fumigatus</i>                               | <i>A. nidulans</i>                | <i>A. flavus</i>                        | <i>A. niger</i>           |
|-------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------|
| Aspectul coloniei | plană, vălurită, cu miceliu aerian albicios       | plană, vălurită cu aspect pudrat  | plană, cu suprafața pudrată, neregulată | plană, cu aspect granulos |
| Culoarea          | verde, apoi verde închis, gri închis, uneori albă | verde închis                      | verde gălbui                            | brun închis până la negru |
| Reversul coloniei | incolor până la galben, apoi roșu închis          | roșu purpuriu, apoi foarte închis | incolor până la galben, apoi brun       | incolor sau galben pal    |

TABELUL NR. 11

#### Aspectul microscopic al speciilor de *Aspergillus*

| Specia                | <i>A. fumigatus</i>                            | <i>A. nidulans</i>         | <i>A. flavus</i>                          | <i>A. niger</i>                               |
|-----------------------|------------------------------------------------|----------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Conidiofor            | 300 μm neted, incolor, scurt                   | 60 μm, sinuos, neted, brun | 400–1 000 μm pe-rete pichetat             | lung, neted de 1,5–3 mm                       |
| Vezicula              | conidiofor lărgit                              | hemisferic                 | sferic                                    | sferic                                        |
| Sterigmate (Phialide) | o serie: paralele                              | două serii paralele        | una sau două serii, uneori pe același cap | plasate pe un șir de lungi structuri în raze  |
| Conidii               | globuloase, dințate, verzi, coloană de lanțuri | globuloase, dințate verzi  | piriforme spre globuloase, galben-verzui  | dințate, grupate în coloane divergente, brune |

Examenul microscopic între lamă și lamelă al unui fragment de cultură într-o picătură de lactofenol permite evidențierea conidioforului și a capului aspergilar (Tabelul nr. 11).

#### 6.11.1.7.2. Diagnostic serologic

Punerea în evidență a anticorpilor la bolnavi este indispensabilă pentru diagnosticul de aspergiloză în special pulmonară. Relațiile serologice pozitive trebuie confruntate cu aspectul clinic pentru stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul serologic constă în evidențierea anticorpilor circulanți.

Se folosesc antigene solubile și somatice.



6.11.1.7.2.1. Reacții de precipitare în gel reprezintă tehnicile de referință. Cele mai utilizate sunt:

- dubla difuzie (metoda Ouchterlony) urmată de imunoelectroforeză care evidențiază activitatea enzimatică (catalazică și/sau chimiotripsică);
- contraimunoelectroforeza este mai simplă, mai rapidă (4 ore), necesită cantități mici de antigene și are o specificitate comparabilă cu IEP. Trebuie asociată cu cercetarea arcurilor de precipitare enzimatică.

6.11.1.7.2.2. Reacția de hemaglutinare pasivă este rapidă și foarte sensibilă. Trebuie completată de imunoelectroforeza care este mai specifică.

6.11.1.7.2.3. ELISA este un test de viitor, simplu, foarte sensibil, ce utilizează o cantitate foarte mică de antigen

6.11.1.7.2.4. Imunofluorescența indirectă (IFI) este mai puțin utilizată în aspergiloză datorită dificultății standardizării antigenului somatic.

#### 6.11.1.8. *Tratament*

6.11.1.8.1. Tratamentul chirurgical este indicat în aspergilom.

6.11.1.8.2. Tratament medical. Se administrează amfotericină B în perfuzie lentă, în doză inițială de 0,1–0,2 mg/kgc în 500 ml sol. glucozată crescând progresiv până la doza optimă de 1 mg/kgc. Primele perfuzii se fac la interval de 24 de ore, apoi la 48 de ore. Se mai poate administra Ancotil per os sau în perfuzii în doză de 150–200 mg/kgc timp de 2 luni până la 1 an.

## 6.12.

## GENUL HISTOPLASMA

Cuprinde agenții etiologici ai histoplasmozei.

Histoplasmoza clasică denumită americană este determinată de *Histoplasma capsulatum* și histoplasmoza africană este determinată de *Histoplasma duboisii*. Se disting prin simptomatologie și epidemiologie. Micetul responsabil de aspect identic în cultură, diferă în stare parazitară (Tabelul nr. 12).

TABELUL NR. 12

Histoplasmoza: etiologie, manifestări clinice, răspândire geografică

| Specie/rol patogen                         | Manifestări principale                                                                                                                                                                                                                  | Răspândire geografică                          |
|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| H. capsulatum<br>(Histoplasmoza americană) | Poarta de intrare: pulmonară<br>Simptome pulmonare;<br>Evoluția în trei stadii:<br>– primo-infecție;<br>– diseminare rară;<br>– cronicizare.<br>Prezența de <u>levuri mici</u> în leziuni (1–3 μm)                                      | Cosmopolită (se întâlnește chiar și în Africa) |
| H. duboisii (Histoplasmoza africană)       | Poarta de intrare: cutanată și buco-faringiană<br>Simptome pulmonare: f. rar<br>Manifestări cutaneo-dermice, ganglionare și osoase<br>Diseminare posibilă (hepatosplenomegalie)<br>Prezența de <u>levuri mari</u> în leziuni (10–15 μm) | Africa                                         |

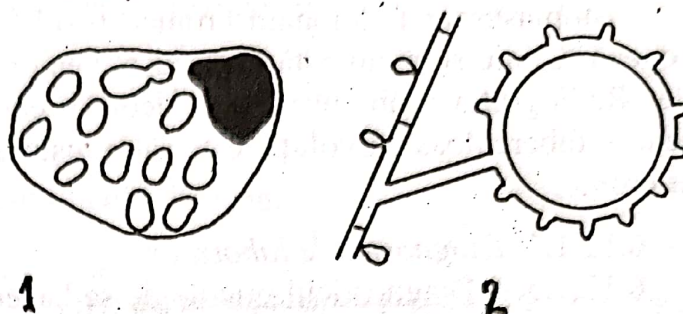
## 6.12.1. *Histoplasma capsulatum*

### 6.12.1.1. *Morfologie* (Fig. 73).

Se prezintă sub două aspecte:

– la om sub formă de levură de 2–3  $\mu\text{m}$ ;

Fig. 73. *H. capsulatum*: 1 = formă de levură în macrofag; 2 = miceliu în cultură cu microconidii și chlamidospori.



– în cultură, pe mediul Sabouraud, sub formă filamentoasă cu două tipuri de fructificație: microconidii rotunde sau piriforme cu diametrul de 2–3  $\mu\text{m}$  și chlamidospori de 10–15  $\mu\text{m}$  tuberculați, caracteristici genului.

### 6.12.1.2. *Habitat*

În natură se găsește pe solul îmbogățit cu materii organice (excremente de păsări, guano etc.).

La om habitează intracelular în celulele sistemului reticulo-endotelial: ganglioni, măduvă osoasă, splină etc.

### 6.12.1.3. *Mod de contaminare*

Omul se contaminează prin inhalare de praf conținând *spori* (praful din ferme, din crescătorii de porumbei, grote etc.).

Histoplasmoza nu este contagioasă și nu se transmite de la om la om.

### 6.12.1.4. *Rol patogen*

Cele mai multe infecții primare sunt asimptomatice.

La imunodeficienți, determină o boală pulmonară acută, manifestată prin febră, tuse neproductivă și aspect radiologic asemănător cu cel de tuberculoză.

Infecția este obișnuit autolimitată, producând leziuni calcificate ale plămânilor.

Histoplasmoza evoluează schematic în trei faze: primo-infecție, diseminare, faza cronică.

*Primo-infecția sau stadiul I* este aproape totdeauna asimptomatică, este relevată radiologic. Radiografia pulmonară arată un complex ganglio-pulmonar asemănător cu cel din tuberculoză. Evoluția este favorabilă. Vindecarea clinică și radiologică survine spontan în câteva săptămâni. Microcalcificări diseminate se observă în cele două câmpuri pulmonare.

*Forma diseminată sau stadiul II* rezultă din diseminarea parazitului pe cale sanguină sau limfatică în tot sistemul reticuloendotelial. Se manifestă



prin: febră, adenopatie, splenomegalie, mai rar hepatomegalie, atingeri medulare (anemie, leucopenie) ale SNC (meningite, encefalomeningite), cardiace, pulmonare, renale, oculare.

În absența tratamentului această formă este mortală.

#### *Forma cronică (stadiul III)*

Histoplasmoza pulmonară cronică rezultă dintr-o reinfecție endogenă sau exogenă. Clinic se manifestă prin: tuse, hemoptizii, febră, alterarea stării generale. Radiografia arată infiltrate uneori pseudo-tumorale și imagini cavitare pseudo-tuberculoase. Evoluția este către insuficiență respiratorie și cord pulmonar cronic.

#### 6.12.1.5. *Diagnostic de laborator*

6.12.1.5.1. Diagnosticul micologic se bazează pe cercetarea histoplasmelor în spută sau în lichidul de tubaj gastric, sânge, măduvă etc.

6.12.1.5.1.1. Examenul microscopic direct al frotiului colorat Giemsa arată levuri mici în histiocite: mai dificil de evidențiat în produse patologice (spută, puroi) decât în preparate histopatologice colorate PAS și Gomori-Grocott.

6.12.1.5.1.2. Cultivarea pe mediul Sabouraud la 25°C se obține faza miceliană cu chlamidospori caracteristici.

Cultivarea pe medii îmbogățite (sânge, creier, inimă, cisteină) la 37°C timp de 5–30 zile permite izolarea parazitului sub formă de levuri mici, identice cu cele din leziuni.

6.12.1.5.2. Inoculare hamster, intraperitoneal, permite, de asemenea, izolarea parazitului. Sacrificarea animalului după 4–6 săptămâni face posibilă evidențierea levurilor în splină sau ficat. Prin cultivare, din produsele recoltate de la animal, se obține după 2 săptămâni forma filamentosă.

6.12.1.5.3. Diagnosticul serologic se bazează pe evidențierea anticorpilor specifici.

Testele serologice sunt puțin sensibile (numeroase reacții fals negative) și foarte puțin specifice (numeroase reacții încrucișate cu *Histoplasma duboisii*, blastomicoza etc.).

Imunodifuzia și electroforeza arată precoce arcuri de precipitare specifice unei infecții acute.

Alte teste (RFC, aglutinarea particulelor de latex, sau a hematiilor sensibilizate) evidențiază anticorpi ce apar mai târziu, la 2–4 săptămâni de la infecție; de aceea sunt utile în formele diseminate.

6.12.1.5.4. IDR la histoplasmină se pozitivează în cursul primo infecției și rămâne pozitivă timp îndelungat. Este obișnuit negativă în formele diseminate, anergice. Valoarea sa diagnostică este limitată în zonele endemice, unde un procent mare din populație are un test pozitiv.

#### 6.12.1.6. *Tratament*

Se indică amfotericină B intravenos.

## 6.12.2.

### Histoplasma duboisii

#### 6.12.2.1. Morfologie

Este un micet identic cu *H. capsulatum* în faza sa miceliană, dar diferă în faza sa levurică in vivo și in vitro, care prezintă celule mai mari, 10–15  $\mu\text{m}$  diametru.

Unii consideră *H. duboisii* ca o varietate de *H. capsulatum*.

#### 6.12.2.2. Răspândire geografică

Are o distribuție limitată la continentul african.

#### 6.12.2.3. Rol patogen

*H. duboisii* este agentul etiologic al histoplasmozei africane numită și histoplasmoza cu „forme mari”.

#### 6.12.2.4. Clinic

Este o micoză cutanată și subcutanată, rareori cu implicații pulmonare.

#### 6.12.2.5. Diagnostic de laborator

Este la fel ca în histoplasmoza americană.

#### 6.12.2.6. Tratament

Amfotericină B.



## Capitolul VII

7.

### ARTROPODE

#### Caractere generale

Sunt animale fără schelet intern; prezintă un exoschelet. Corpul lor cu simetrie bilaterală este format din segmente chitinoase mai mult sau mai puțin individualizate.

Picioarele sunt formate din numeroase articole rigide legate prin articulații fine și suple (gr. *arthron* = articulație; *pons* – *podes* = picior).

Se dezvoltă prin metamorfoză completă sau incompletă.

Exoscheletul chitinos nu permite dezvoltarea decât după îndepărtarea acestuia, fenomen numit năpârlire.

Evoluția artropodelor trece succesiv prin următoarele stadii: ou–larvă–nimfă și adult.

Prezintă sexe separate.

Respirația se face prin tegumente, fie printr-un sistem tubular care comunică cu exteriorul prin orificii numite stigmatе respiratorii.

Sunt ectoparaziți temporari sau permanenți, hematofagi sau nu.

#### Importanța medicală a artropodelor

*Rol patogen direct: înțepătura.*

În timpul înțepăturii, artropodele înfundă piesele bucale în tegumente, având un rol traumatizant variabil în funcție de specie.

Unele artropode introduc trompa în sistemul capilar al gazdei (țânțarii), altele provoacă hematoame când aspiră sângele (tabanide), altele, datorită salivei pe care o injectează, digeră țesutul „in situ” pe urmă aspiră această substanță lichefiantă creând un histosifon.

Cu ocazia înțepăturii artropodele inoculează saliva care este toxică și alergizantă.

*Rol de vector: transmiterea unei boli*

Artropodele pot transmite *mecanic* cu ocazia înțepăturii, agenți patogeni, bacterii, virusuri, paraziți.

Transmiterea mecanică are o importanță epidemiologică neglijabilă, în raport cu cea *biologică* în care artropodele sunt gazde ale unui agent patogen (bacterie, virus, protozoar). În vector, agentul patogen suferă o parte din evoluția sa.

### Morfologie

Din punct de vedere morfologic se disting două grupe mari de artropode cu importanță medicală.

#### a. Acarienii

#### b. Insecte

*Acarienii* fac parte din chelicerate (gura prevăzută cu chelicere). În stare adultă posedă patru perechi de picioare; corpul este globulos, nesegmentat. Speciile parazite sunt totdeauna terestre.

*Insectele* fac parte din mandibulate (gura prevăzută cu mandibul).

În stare adultă au trei perechi de picioare și un corp alcătuit din trei segmente: cap, torace, abdomen.

Multe insecte prezintă stadiile imature acvatice (larve, nimfe), iar stadiul adult lipsit de aripi.

### Clasificare

Clasificarea acarienilor cu importanță medicală:

a. *Mesostigmate*: stigmatate laterale, cu talie mai mică de un milimetru: *Dermanyssus*.

b. *Ixodide*: stigmatate laterale, cu talie mai mare de 5 cm pentru adulți.

*Argasidae*: rostru (piesa bucală) în poziție ventrală, cu limite nete între fața ventrală și fața dorsală; *Argas*; fără limite nete: *Ornithodoros*.

*Ixodidae*: rostru anterior; *Rhipisophalus*, *Dermacentor*, *Ixodes*.

c. *Trombidiforme*: stigmatate absente sau ascunse la originea picioarelor; mărimea sub 0,5 mm; *Sarcoptes*, *Psoroptes*.

## 7.1. ACARIENI

### 7.1.1. Clasificare

#### 7.1.1.1. Familia Dermanyssidae (Mesostigmate)

*Dermanyssus sanguineus*, parazit al șoarecilor și șobolanilor, este vector pentru *Rickettsia akari*, agentul unei rickettsioze veziculoase sau variceliforme, puțin gravă.

#### 7.1.1.2. Familia Ixodidae (căpușă)

**Genul Argas** cuprinde căpușe ale porumbeilor.

*Argas persicus*, acarian în formă de ou, de aproximativ 1 cm. Nu există diferențe macroscopice între sexe. Sunt hematofage în toate stadiile fără a se fixa timp îndelungat pe gazde.



**Rol patogen:** înțepăturile la om provoacă leziuni pruriginoase; nu transmit boli.

**Genul Ornithodoros** cuprinde căpușe cu cuticula vărgată, de culoare brun-închis, boselată, fără limită netă între fața dorsală și ventrală. Adultul are diametrul de 1 cm.

Biotopul său este constituit din pereți, sol, grajdurile animalelor (porci, în special), rozătoare sălbatice. Posedă o glandă coxală al cărei lichid poate să conțină agenții etiologici ai febrei recurente (*Borrelia*). Rol de vector: sunt vectorii unei febre recurente.

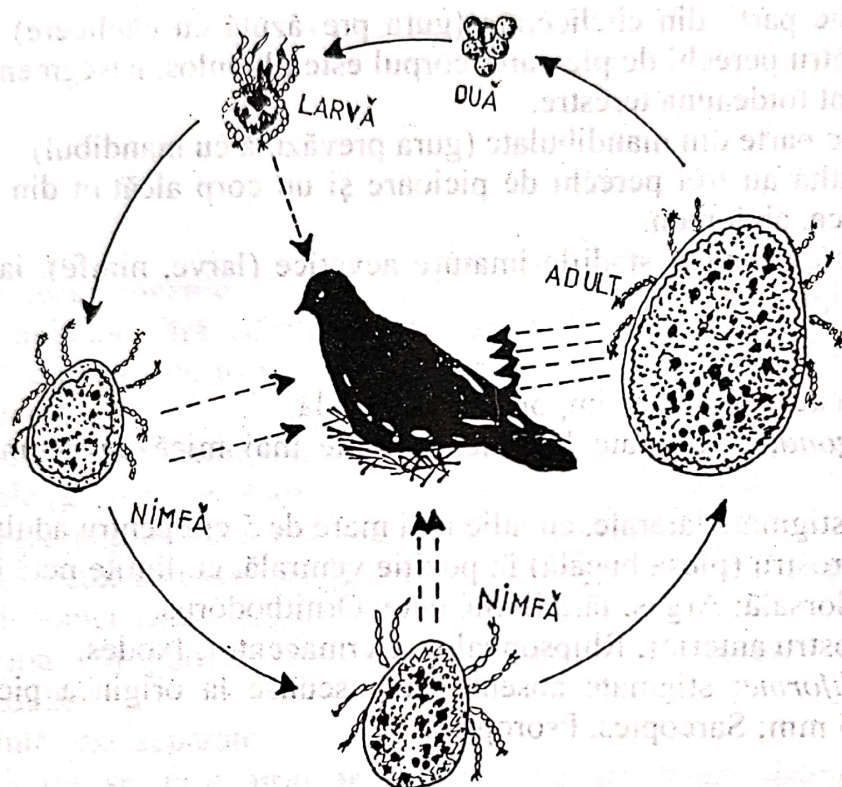


Fig. 74. Ciclul evolutiv la Argas.

### 7.1.2.

### Familia Ixodoidae

Cuprinde acarieni mari ce parazitează animalele domestice, accidental și omul; sunt hematofagi în toate stadiile evolutive.

Din punct de vedere morfologic se caracterizează prin rostru terminal.

Prezintă un dimorfism sexual accentuat; masculul mai mic are un ecuson dorsal mai dezvoltat decât femela. Tegumentele lor sunt necolorate.

Trăiesc mai mult timp pe gazdele lor; pentru a se hrăni își înfundă rostrul în tegumentele victimei sale; prânzul sanguin durează mai multe zile, în cursul căruia acarianul se umflă.

Acuplarea are loc cel mai frecvent pe gazdă; femela gorjată și fecundată se întoarce pe sol pentru pontă. Larvele eclozate din ou caută o gazdă pentru a se

hrăni: ele se maturizează pe sol și se transformă în nimfe care la rândul lor caută o gazdă pentru a se nutri și pe care o părăsesc pentru a se transforma în adulți pe sol.

### Clasificare

Cuprinde următoarele specii importante:

- *Ixodes ricinus*;
- *Dermacentor adersoni*;
- *Rhipicephalus sanguineus*;
- *Rhipicephalus turanicus*.

### IXODES RICINUS

Este căpușa de pădure ce se hrănește pe animale mari (ovine, bovine, caprine) și accidental pe om.

#### 7.1.2.1. Morfologie

Corpul este ovalar plat, de 2–4 mm, brun-roșcat: după prânzul sanguin se gorjează și ia aspectul de bob de ricin, de 8–10 mm. Masculul este mai mic și prezintă un ecuson mare dorsal (Fig. 75). Larva este hexapodă.

#### 7.1.2.2. Răspândire geografică

Se găsește în pădurile zonelor temperate și reci din Europa.

#### 7.1.2.3. Mod de contaminare

Omul devine gazda acestui ixodid, cu ocazia unei plimbări în pădure: se fixează pe piele și rămâne la acest nivel timp de o săptămână; se gorjează în acest interval depășind 1 cm.

#### 7.1.2.4. Rol patogen

##### 7.1.2.4.1. Rol patogen direct

Prin înțepătură se provoacă dureri sau prurit; această înțepătură poate trece neobservată, mai ales dacă a fost produsă de larve.

Prin înțepătură, femela adultă poate induce o paralizie ascendentă, interesând centrul respirator ceea ce conduce la moarte. Aceste fenomene se datorează unei neurotoxine.

##### 7.1.2.4.2. Rol de vector

*I. ricinus* poate transmite o spirochetă *Borrelia burgdorferi* agentul etiologic al maladiei lui Lyme, care evoluează ca o boală gravă la muncitorii forestieri. *I. ricinus* este de asemenea vector al unor arbovirusuri: virusul encefalitei ruse. Se înregistrează actualmente o extindere a acestor virusuri spre est și vest.

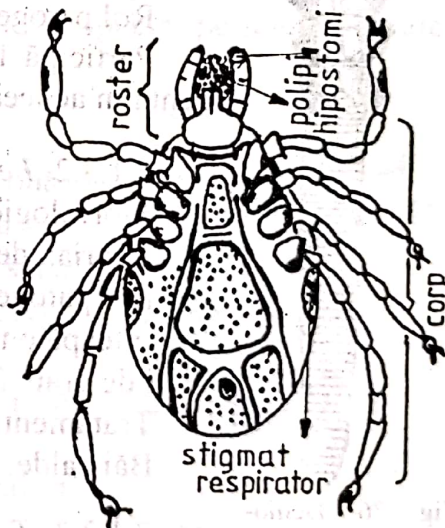


Fig. 75. *Ixodes ricinus*.



Sunt căpușe întâlnite în SUA. Au rol de vector și transmit febra purpurică a Munților Stâncoși (*Rickettsia rickettsi*), tularemia (*Francisella tularensis*), febra Q, febra cu virus de Colorado.

*Rol patogen direct:* produc o paralizie ascendentă.

#### RIPICEPHALUS SANGUINEUS ȘI R. TURANICUS

*R. turanicus* se hrănește pe diferite gazde însă *Ripicephalus sanguineus* este întâlnit la câine și parazitează excepțional omul. Aceste căpușe transmit *Rickettsia conori*, agentul febrei butonoase mediteraneene.

##### 7.1.2.5. Tratament

Ablația acarianului se face după anestezia sa cu eter sau cloroform, cu o pensă de epilat, cu precauție pentru a extrage piesele bucale.

### 7.1.3. Familia Trombidiformae

#### 7.1.3.1. *Demodex folliculorum*

##### Morfologie

Acarian vermiform de 400  $\mu\text{m}$  cu 4 perechi de picioare grupate anterior (Fig. 76).



##### Habitat

*D. folliculorum* trăiește în foliculii pilo-sebacei ai nasului și ai frunții. 70% din indivizi sunt purtători.

##### Rol patogen

Participă la etiologia unor blefarite; se găsește din abundență în acneea rozacee.

#### 7.1.3.2. *Pediculus ventricosus*

##### Morfologie

Acarian de 120-200  $\mu\text{m}$ .

##### Rol patogen

Înțeapă omul, în special docherii din port, care manipulează sacii de grâu. Determină o dermatoză care simulează o varicelă.

##### Tratament

Băi calde, aplicații de apă cu oțet; produse antipruriginoase.

#### 7.1.3.3. *Trombicula*

Cuprinde acarienii de 2 mm.

##### Morfologie

Larvele au un corp ovalar de 225  $\mu\text{m}$  cu un ecuson dorsal caracteristic. În stadiul larvar parazitează vertebratele și în special rozătoarele. Se fixează și rămân 5-6 zile pe tegumentele victimelor creând un histosifon apoi cad pe sol.

Fig. 76. *Demodex folliculorum*.

#### 7.1.3.3.1. Trombicula autumnalis

##### Rol patogen

Determină un eritem autumnal situat în zonele descoperite la muncitorii agricoli. Eritemul este foarte pruriginos cauzând insomnii, leziuni de grataj și uneori reacții febrile.

Tratamentul constă din aplicarea unor loțiuni alcoolizate.

#### 7.1.3.3.2. Trombicula akamushi

Se întâlnește în Extremul Orient. Are rol de vector pentru *Rickettsia orientalis* agent etiologic al febrei tifoexantematice (sau tsutsugamushi).

### 7.1.4. Genul **Sarcoptes**

Cuprinde mai multe specii individualizate prin habitatul lor: la câine, cal, pisică care la om determină infecții fugace.

O singură specie este adaptată la om: *Sarcoptes scabiei hominis*.

#### 7.1.4.1. Morfologie

Acarian microscopic în stadiul adult are un cap ovalar, de culoare gri cu tegumentele plisate. Femela măsoară 350  $\mu\text{m}$ , iar masculul 220  $\mu\text{m}$ . Posedă două perechi de picioare situate anterior și două perechi posterior; rostrul este scurt.

#### 7.1.4.2. Habitat

Femela sapă un tunel sau o galerie în piele, între stratul cornos și malpighian; progresașă 1–2 mm pe zi; se localizează în special pe fețele laterale ale degetelor mâinii, plica cotului, axilă, fese, sâni.

#### 7.1.4.3. Ciclu evolutiv

Femela adultă depune zilnic în galerie 2–3 ouă; după 3–4 zile eclozează larve care părăsesc galeria. La suprafața pielii, la baza foliculilor piloși, acestea sapă un buzunar, unde se refugiază și prin maturări succesive se transformă în nimfe, apoi în adulți. Nutriția în diverse stadii se face cu lichid interstițial obținut prin intermediul unui histosifon.

Masculul, după fecundare, moare; durata de viață a femelei este de două luni.

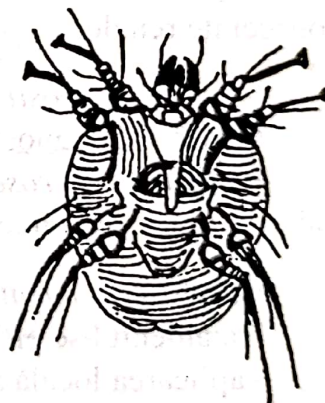


Fig. 77. *Sarcoptes scabiei*.

#### 7.1.4.4. Mod de contaminare

Transmiterea este directă în 95% din cazuri, mai ales veneriană; toate stadiile evolutive sunt infecțioase.

Transmiterea indirectă este asigurată de femelele fecundate care supraviețuiesc doar 48 de ore în afara tegumentelor; se face prin îmbrăcăminte, lenjerie etc.



#### 7.1.4.5. Răspândire geografică

S.scabiei are o distribuție cosmopolită. Frecvența sa crește, în mod surprinzător, la 30–35 de ani, în lumea întreagă.

#### 7.1.4.6. Rol patogen

S.scabiei este agentul patogen al scabiei (râia). Leziunea inițială este tunelul sau galeria în zig-zag de 1–2 cm, care prezintă la partea anterioară o mică reacție edematoasă locală: vezicula perlată.

Pruritul este simptomul cardinal al scabiei și se datorează fenomenelor de sensibilizare și nu acțiunii mecanice a acarienilor.

#### 7.1.4.7. Clinic

Incubația durează 8–15 zile; se reduce în caz de reinfecție.

Scabia se caracterizează clinic prin prezența galeriilor terminate anterior cu o veziculă perlată în care se găsește femela.

Pruritul, exacerbă nocturn, determină apariția unor leziuni de grataj care fac dificilă recunoașterea galeriilor. Pruritul este marcat la nivelul spațiilor interdigitale, plica cotului și încheietura mâinii, axilar, submamar; nu interesează capul, gâtul sau spatele.

##### 7.1.4.7.1. Complicațiile scabiei

– *nodulii scabiei* sau post scabienici sunt infiltrate celulare dermice ce apar ca urmare a stimulării celulelor imunocompetente de către antigenele parazitare. Frecvent sunt localizați:

– *șancruri*, leziuni papuloase escoriate cu sediul la nivelul glandului sau sunt adesea multiple și foarte pruriginoase;

– *infecția* leziunilor cu streptococ beta-hemolitic este posibilă și poate avea consecințe renale.

#### 7.1.4.8. Diagnostic de laborator

##### 7.1.4.8.1. Diagnosticul parazitologic confirmă diagnosticul clinic.

*Examenul microscopic* permite evidențierea ouălor recoltate din fundul galeriilor prin scotch test sau a femelei prelevate din vezicula perlată.

#### 7.1.4.9. Tratament

Tratamentul se efectuează în doi timpi:

– aplicarea locală a unor pomezi cu insecticide;

– baie caldă la sfârșitul tratamentului.

Produsele active sunt numeroase: benzoat de benzil (SCABIOL), piretrine și piperonil (PREGAL), lindan (LENOL), crotamiton (URAX).

Este suficientă, în general, o singură aplicație.

Hainele, încălțămintea, cuvertura, așternutul sunt plasate în saci de plastic și lăsate 24–48 de ore, tratate cu insecticide.

Suprainfecțiile sunt tratate cu antiseptice, înaintea tratamentului etiologic.

## 7.2.

## INSECTE

### 7.2.1.

### Morfologie

Corpul este divizat în trei părți: cap, torace și abdomen.

7.2.1.1. La cap se disting doi ochi mari compuși, un aparat bucal alcătuit din 6 piese (buza superioară numită labrum, două mandibule, buza inferioară sau labium) care, organizate diferit, formează un aparat fie pentru sfărâmat și mestecat, pentru înțepat și supt, pentru lins și supt. Armătura bucală se continuă cu următoarele formațiuni: faringe (care funcționează ca o pompă aspiratoare), esofag, stomac, intestin și rect.

7.2.1.2. *Toracele* este alcătuit din trei segmente, fiecare purtând pe fața ventrală o pereche de picioare (hexapode). Există o pereche de aripi pe segmentul doi și uneori pe al treilea segment; aripile pot lipsi la insectele adaptate la viața parazitară.

7.2.1.3. *Abdomenul* este compus din 8–12 segmente și este prevăzut la mascul cu un aparat copulator a cărui morfologie este utilă în sistematică.

### 7.2.2.

### Clasificare

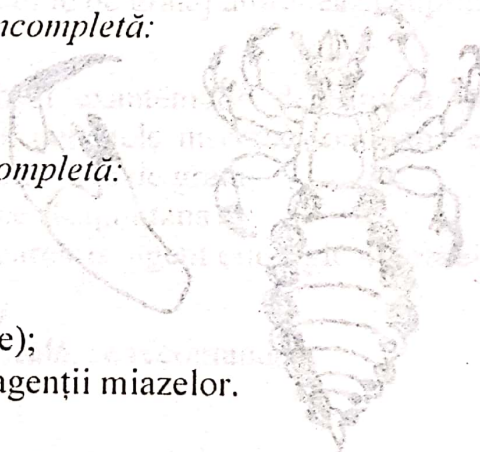
Clasificarea insectelor cu importanță medicală:

7.2.2.1. *Insecte cu metamorfoză incompletă:*

- fără aripi: Anoplura;
- cu aripi: Heteroptera.

7.2.2.2. *Insecte cu metamorfoză completă:*

- fără aripi: Siphonaptera;
- o pereche de aripi: Diptera.
- Cyclorhapha.
- muște înțepătoare: Glossina (țe-țe);
- muște parazite în stadiul larvar: agenții miazelor.
- Orthorhapha.
- Antene cu mai puțin de 5 articole: Brachycera tabanidae (Chrysops etc.);
- Antene cu mai mult de 5 articole: Nematocera.
- Antene de aproximativ 1 cm: Culicidae (tânțari: Anopheles, Culex, Aedes).
- Insecte mai mici de 1 cm.
- Aripi lanceolate subțiri: Phlebotomus;
- Aripi mari glabre: Simulium;
- Aripi cu celule radiale în 8, cu mai puțin de 1,5 mm lungime: ceratopogonide.





## ORDINUL ANOPLURA

Cuprinde două genuri parazite pentru om: *Pediculus* și *Phtirius*.

**Genul *Pediculus*** are două specii parazite pentru om:

- *Pediculus capitis* (păduchele de cap);
- *Pediculus humanus* (păduchele de corp).

**Genul *Phtirius*** include o singură specie. *Phtirius pubis* (păduchele lat sau pubian).

### 7.2.3. Genurile *Pediculus* și *Phtirius*

#### 7.2.3.1. Morfologie

*Pediculus* are capul bine individualizat: sunt hematofagi; piesele bucale adaptate pentru înțepat și supt sunt în repaus invaginate și, de aceea, invizibile. Ochii apar ca două puncte negre de fiecare parte a capului. Corpul, aplatizat dorso-ventral, alungit este de culoare deschisă alb-cenușiu; nu are aripi. Are trei perechi de picioare, de aceeași mărime. Picioarele sunt terminate cu ghiare chitinoase cu care se fixează de firul de păr și de fibrele lenjeriei.

Abdomenul alcătuit din 8 segmente, de fiecare parte a fiecăruia prezintă stigmat respiratorii.

Cele două specii se deosebesc prin mărimea lor: *P. humanus* este mai mare decât *P. capitis* (4,5 mm față de 3,5 mm) (Fig. 78).

*Phtirius pubis* este de talie mai mică (1–2 mm). Capul scurt este fixat într-o depresiune a toracelui, toracele este lățit; abdomenul are lungimea egală cu

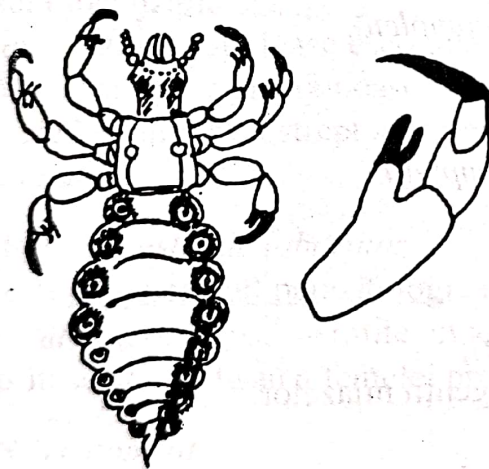


Fig. 78. *Pediculus humanus*.

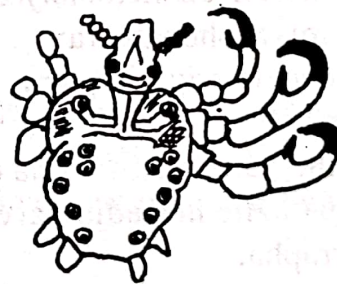


Fig. 79. *Phtirius pubis*.

lățimea. Stigmatul respiratoriu se găsește pe fața dorsală; picioarele sunt de mărime inegală, cele posterioare fiind mai dezvoltate; ultimele două perechi de picioare se termină cu prelungiri chitinoase, bine dezvoltate, opozabile ca la crabii (Fig. 79).

#### 7.2.3.2. Habitat

Localizarea celor trei specii este diferită:

- *Pediculus capitis* trăiește pe firele de păr de la nivelul capului;

– *Pediculus humanus* se localizează pe lenjeria de corp sau părul de la nivelul corpului;

– *Pediculus pubis* se localizează pe pilozitatea pubiană; poate migra la nivel toracic axilar, sau chiar în sprâncene.

#### 7.2.3.3. Ciclu biologic

Se dezvoltă prin metamorfoză incompletă. Ouăle (numite lindenii) de culoare sidefie, operculate, sunt depuse pe firele de păr, fibre textile, în funcție de specie; ele sunt fixate printr-un manșon secretat de femelă. Din ou iese larva hematofagă care seamănă cu adultul; dezvoltarea completă durează 18 zile.

Variațiile importante de temperatură ale gazdei (hipertermia ca și răcirea agonică) determină părăsirea ei.

#### 7.2.3.4. Rol patogen

a. *P. capitis* determină pediculoza capului, care interesează în special copiii.

b. *P. Humanus* este agentul etiologic al pediculozei corpului, parazitoză a adulților și copiilor.

c. *P. phthirus* este responsabil de phthiriază.

#### 7.2.3.5. Clinic

Pediculoza capului se manifestă prin prurit localizat în regiunea occipitală.

Pediculoza corpului se însoțește de papule de culoare rozie, pruriginoase, localizate pe umeri, brațe, coapse.

Phthiriază se caracterizează prin prurit pubian nocturn, erupții mici papuloase, leziuni de grataj.

În infecțiile vechi neglijate, leziunile de grataj antrenează suprainfecții.

#### 7.2.3.6. Rol vector

*P. corporis* poate transmite tifosul exantematic determinat de *Rickettsia prowazekii*. Omul se infectează prin dejectele insectei conținând elemente infectante ce pătrund prin excoriațiile cutanate de grataj.

– Poate transmite febra de tranșee (*R. quintana*);

– Este vector pentru *Borrelia recurrentis*, agent etiologic al febrei recurente.

#### 7.2.3.7. Combaterea pediculozei

În afara măsurilor de igienă generală, se recomandă:

– Pieptănatul cu pieptenele des;

– Șamponat cu insecticide;

– Dezinfecția îmbrăcăminții.

Se pot utiliza pulberi, soluții, aerosoli și șampoane pe bază de insecticide: organoclorate (DDT, Linden), piretrine naturale sau de sinteză.

## ORDINUL HETEROPTERA

*La cap* au aparatul bucal pentru înțepat și supt.

*La torace* partea proximală a aripii anterioare este chitinoasă (hemiptere); partea membranoasă funcțională a acestei aripi și a doua pereche de aripi poate lipsi ca urmare a adaptării la viața parazitară.



Abdomenul este plat înaintea prânzului. În celulele peretelui stomacului se găsesc bacterii simbiotice cu numeroase specii.

Se înmulțesc prin metamorfoză incompletă.

Prezintă interes medical două familii hematofage.

#### 7.2.4. Familia Cimicidae

*Cimex lectularius* (Ploșnița de pat)

Este un ectoparazit temporar, hematofag în toate stadiile evolutive.

##### 7.2.4.1. Morfologie

Este o insectă lenticulară, globuloasă după prânzul hematofag; măsoară 5/3 mm.

Prezintă: capul pentagonal, trompa repliată ventral în repaus; ochii bine dezvoltati sunt dispuși lateral; două antene scurte formate din patru articole.

Toracele prezintă o concavitate anterioară unde se articulează capul. Pe torace se află numai baza primei perechi de aripi, formațiuni mici ovalare. Perechea a doua de aripi lipsește. Picioarele, în număr de trei perechi, sunt terminate cu gheare puternice.

Abdomenul este segmentat (Fig. 80).

##### 7.2.4.2. Biologie

Sunt active noaptea; prânzul este rapid (3 minute).

##### 7.2.4.3. Metamorfoză

Se dezvoltă prin metamorfoză incompletă. Femelele depun ouă în mobile, dușumea, pereți. În a 8-a zi apar larvele care, după năpârliri repetate (5), în decurs de 11 săptămâni se transformă în adult.

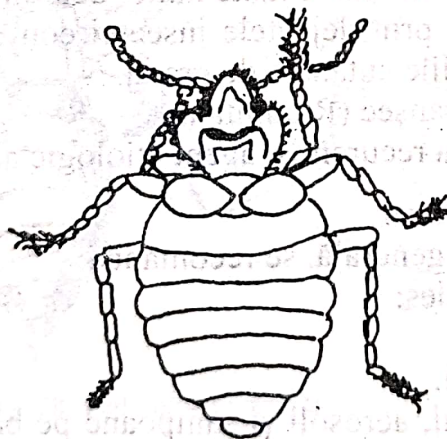


Fig. 80. *Cimex lectularis*.

##### 7.2.4.4. Rol patogen

Înțepătura este indoloreasă însă pruriginoasă după câteva minute; se însoțește uneori de fenomene inflamatorii locale datorită salivei veninoase: papulă dură eritematoasă.

##### 7.2.4.5. Combatere

Lupta domiciliară este dificilă; se recomandă dezinsecția prin gaze toxice; uneori este necesară schimbarea parchetului, tapiseriei sau chiar a mobilei.

## 7.2.5. Familia Reduvidae

### 7.2.5.1. Morfologie

Cuprinde insecte mari de circa 3–4 cm, necolorate. Capul este proeminent urmat de gât; au o pereche de aripi membranoase; sunt zburătoare, hematofage. Include două specii: *Rhodnius prolixus* și *Triatoma megista*. Au abdomenul în formă de chitară (Fig. 81).

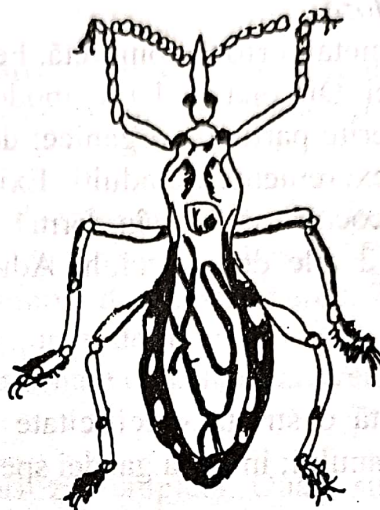


Fig. 81. *Triatoma megista*.

### 7.2.5.2. Biologie

Habitează în arbori, pe pământ, fisuri ale rocilor. Speciile domestice trăiesc pe pereții caselor de chirpici.

### 7.2.5.3. Metamorfoză

Se dezvoltă prin metamorfoză incompletă. Depun ouăle izolat (*Triatoma*) sau în grup (*Rhodnius*). Larvele sunt hematofage.

### 7.2.5.4. Rol patogen

Înțepătura este indoloreă sau puțin dureroasă; reduvidele pot fi utilizate pentru xerodiagnostic. Înțepă noaptea în special la nivelul feței, denumite de altfel și bărbier. În timpul prânzului sanguin absoarbe în câteva minute câțiva mililitri de sânge. Imediat elimină dejecte lichide pe tegumentele gazdei în care se pot găsi paraziți.

### 7.2.5.5. Rol vector

Transmit tripanosomele: *T. cruzi*, agentul etiologic al bolii lui Chagas și *T. rangeli* cu acțiune patogenă mai puțin marcată.

## ORDINUL SIPHONAPTERA

## 7.2.6. Familia Siphonaptera

Cuprinde specii, insecte de talie mică (1–6 mm), lipsite de aripi, hematofage în stadiul adult. Sunt parazite la mamifere (inclusiv la om) și la păsări.



#### 7.2.6.1. Morfologie

Ca urmare a ectoparazitismului temporar și obligatoriu, adulții au corpul turtit lateral, lipsit de aripi, antene scurte situate în șanțuri adânci, toate formațiunile tegumentare (peri, spini etc.) îndreptate cu vârful înapoi. Aceste particularități morfologice reprezintă adaptări la parazitism, care le favorizează mișcarea în blana sau penajul gazdelor. Aparatul bucal este pentru înțepat și supt; picioarele sunt conformate pentru mers și sărit.

#### 7.2.6.2. Metamorfoză

Se dezvoltă prin metamorfoză completă. Femelele depun ouă acolo unde se găsesc în cuibul gazdei. Din ouă ies larve apode, cu aparat bucal de tip masticator. Se hrănesc cu diferite particule organice: detritusuri, descuamări, resturi de sânge eliminate prin excremente de adulți. Există trei stadii larvare. Larva din stadiul 3 își țese un cocon mătăsos în formă de butoiăș; ea se transformă în nimfă, care după 8–12 zile devine adult. Adultul poate supraviețui în cocon până la 1 an.

#### 7.2.6.3. Biologie

Puricii nu prezintă o strictă specificitate parazitară; deși există purici ai pisicii, câinelui, șobolanului; în lipsa gazdei specifice pot înțepa omul.

#### 7.2.6.4. Specii cu importanță medicală

- *Pulex irritans* este specific omului (Fig. 82).
- *Xenopsylla cheopis* specific șobolanului este responsabil pentru transmiterea pestei (*Yersinia pestis*), tifosul murin (*Rickettsia mooseri*), himenolepi-dozei (*Hymenolepis diminuta*).

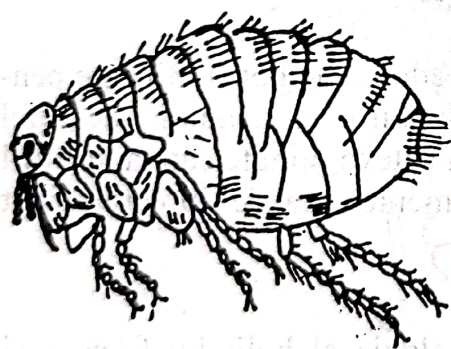


Fig. 82. *Pulex irritans*.

- *Ctenocephalides canis* și *C. felis* parazitează câinii și pisicile în zonele temperate și transmit tenia *Dipylidium caninum*.

- *Tunga penetrans* este un parazit al omului și al animalelor. Se întâlnește în America tropicală și în Africa.

#### 7.2.6.5. Rol patogen

Înțepătura unor specii comensale (*Pulex irritans*, *Ctenocephalides felis*) poate determina fenomene locale (prurit, „roseola pulicosa”), insomii.

*Tunga penetrans*, ambele sexe, măsurând 1 mm înțepă pielea picioarelor. femela însă după fertilizare pătrunde în pielea moale de la nivelul degetelor picioarelor lăsând o mică gaură pentru respirație, defecație, eliminarea ouălor. Abdomenul insectei se mărește enorm (6 mm) în interiorul țesuturilor. Zona din jurul său devine inflamată, pruriginoasă.

#### 7.2.6.6. *Combaterea puricilor*

Lupta contra siphonopterelor este dificilă și implică utilizarea în locuință a piretroidelor combinată cu distrugerea șobolanilor în cazul speciei *Xenopsylla cheopis*.

### ORDINUL DIPTERA

#### 7.2.7. **Familia Tabanidae**

##### 7.2.7.1. *Clasificare*

Sunt diptere, de talie relativ mare, cu aspect de muște. Genurile cele mai răspândite sunt: *Tabanus*, *Chrysops* (Fig. 83), *Haematopota*.

##### 7.2.7.2. *Morfologie*

Adulții au un corp masiv, de talie mijlocie până la mare (7–30 mm), de culoare portocalie sau roșiatică, cu pete pe abdomen. Capul mare, scurt și lătit posterior, poartă 2 ochi voluminoși de culoare verde. Trompa scurtă și groasă, este utilizată pentru înțepătură numai de femelă.

Aripile membranoase sunt ornate cu benzi transversale întunecate.

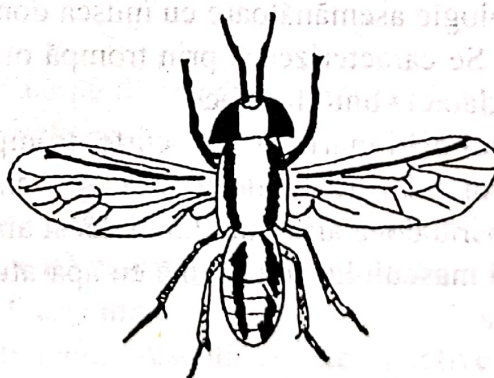
##### 7.2.7.3. *Metamorfoză*

Se dezvoltă prin metamorfoză completă. Ouăle sunt depuse pe plante sau pe pământul umed în vecinătatea apelor. Larvele sunt prădătoare sau canibale. Dezvoltarea larvară este îndelungată (1–2 ani). Stadiul de nimfă durează 5–20 zile. Adulții trăiesc 10–30 zile.

##### 7.2.7.4. *Răspândire geografică*

Se întâlnește în America și în Africa. La noi în țară se găsesc în Delta Dunării, din luna mai până în septembrie.

Fig. 83. *Chrysops*.



##### 7.2.7.5. *Rol patogen*

Adulții au activitate diurnă. Numai femela este hematofagă. Prânzul sanguin durează mai multe minute.

Înțepătura tabanidelor este dureroasă și determină accidente inflamatorii locale.



#### 7.2.7.6. Rol de vector

În zonele temperate pot fi vectori mai puțin importanți decât ixodidele unor spirochetoze (eritem migrant, boala Lyme).

În Africa și America transmit diverși agenți patogeni la animale (tripanosoma bovideelor, dromaderilor) și la om (tularemia și mai ales loaza).

Genul *Chrysops* cu cele două specii *Chrysops dimidiata* și *C. silarcea* abundă în Africa Centrală în sezonul ploios și sunt vectori foarte eficienți pentru Loa-loa.

În 80% microfiliariile ingerate produc larve infectante (care nu produc leziuni importante ale organelor insectelor).

#### 7.2.7.7. Combatere

Insecticidele larvare (larvicidele) nu sunt utilizate în mod curent datorită posibilităților reduse de reperare a habitatului acestora.

Protecția individuală se realizează prin utilizarea de repelenți.

### 7.2.8. Familia Muscidae

#### Clasificare

**Muște înțepătoare** în stadiul adult: *Glossina*.

**Muște parazite** în stadiul larvar: agenții etiologici ai miazelor.

#### GENUL GLOSSINA

Glosinele sunt muște hematofage. Se întâlnesc exclusiv în Africa tropicală și transmit la om și la diverse animale tripanosomiazele.

#### 7.2.8.1. Morfologie

Au o morfologie asemănătoare cu musca domestică; mărimea sa variază cu specia, 1–2 cm. Se caracterizează prin trompă orizontală și aripi în repaus care se suprapun ca „lamele unui foarfece”.

Capul are doi ochi mari, antene scurte, trompa identică la ambele sexe; hematofage; palpi maxilari foarte dezvoltati egali ca lungime cu trompa.

Toracele poartă două aripi mai lungi decât abdomenul.

Abdomenul masculului se termină cu aparatul copulator a cărui morfologie variază cu specia.

#### 7.2.8.2. Ciclu biologic

Speciile hidrofile (*G. palpalis*, *G. tachinoides*) trăiesc în păduri, pe malul apelor și se hrănesc cu sânge de om, șerpi și amfibii, iar speciile xerofile (*G. morsitans*) trăiesc în regiunile uscate, în savane, și parazitează omul, antilopele și alte cornute.

Sunt insecte diurne; sunt atrase de corpul în mișcare și cu tentă închisă la culoare.

7.2.8.3. *Metamorfoza este completă.*

7.2.8.4. *Specii principale și rolul lor vector*

Sunt cunoscute 22 de specii clasificate în 3 grupe ce poartă numele speciei celei mai cunoscute: *G.fusca*, *G.palpalis* și *G.morsitans* (Tabelul nr. 13).

TABELUL NR. 13

Specii principale și rolul lor vector

| Grupul                             | <i>Glossina palpalis</i>                                       | <i>G.morsitans</i>                        | <i>G.fusca</i>    |
|------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------|
| Specii importante                  | <i>G.palpalis</i><br><i>G.tachinoides</i><br><i>G.fuscipes</i> | <i>G.morsitans</i><br><i>G.pallidipes</i> | Specii rare la om |
| Rol de vector (parazitul transmis) | <i>Tripanosoma brucei gambiense</i>                            | <i>T.brucei rhodesiense</i>               |                   |

Toate speciile sunt vectori ai tripanosomelor. Grupul *G.morsitans*, xerofil, tolerează mediile uscate din savană și sunt mai răspândite în Africa de est. Grupul *G.palpalis* se întâlnește în pădurile umede, de-a lungul râurilor și lacurilor din Africa de vest. Vectorul principal al *T.brucei gambiense* la om transmite de asemenea tripanosomiaza la animale.

7.2.8.5. *Combatere*

Lupta contra glosinelor bazată pe distrugerea mamiferelor gazdă pe care se hrănesc este costisitoare și cu efecte ecologice nedorite. Aplicarea clasică de insecticide este mai eficace față de grupul *G.palpalis* cu un habitat mai limitat (se pot pulveriza insecticide pe vegetația de-a lungul râurilor folosind o barcă mică). Pulverizarea aeriană eficientă pentru grupul *G.morsitans* poate fi aplicată pe arii restrânse și cu cheltuieli foarte mari.

Recent sunt utilizate cu eficiență crescută ecrane atractive impregnate cu insecticide, cu rol de capcane.

7.2.8.6. *Muște parazite în stadiul larvar*

Unele specii de muște pot provoca în stadiul larvar la animale și om îmbolnăviri denumite miază (Tabelul nr. 14).



## Miaze umane

| Larve    | Tipuri de leziune                                                                   | Specii                                                                                                           | Gazde                                                 |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| CUTANATE | cutanat extern                                                                      | <i>Auchmeromyia luteola</i> (Africa)                                                                             | Porc african                                          |
|          | furunculoide                                                                        | <i>Cordylobia anthropophaga</i> (lumea veche)<br><i>Dermatobia hominis</i> (lumea nouă)                          | câini, rozătoare, maimuță<br>bovidee și alte mamifere |
|          | subcutanat cu tumori                                                                | <i>Hypoderma</i> spp                                                                                             | bovidee                                               |
|          | cutanat cu migrație lineară                                                         | <i>Gasterophilus</i> spp.                                                                                        | cai                                                   |
|          | pe plăgi                                                                            | <i>Lucilia</i> spp.<br><i>Musca</i> spp.<br><i>Caliphora</i> spp.<br><i>Fania</i> spp.<br><i>Sarcophaga</i> spp. | carne sau carcase<br>..<br>..<br>..                   |
|          | a cavităților naturale<br>– ochi;<br>– conjunctivă<br>– intraocular<br>– distructiv | <i>Oestrus ovis</i><br><i>Hypoderma</i> spp.<br><i>Cochlyomyia hominivorax</i>                                   | ovidee<br>bovidee                                     |
|          | nazală<br>– otomiază<br>– anală<br>– vulvo-vaginală                                 | <i>Cochlyomyia hominivorax</i>                                                                                   | bovidee<br>ovidee, cai, capre                         |
|          | a cavităților patologice (plăgi, ulceratii, abcese)                                 | <i>Chrysomya</i> spp.<br><i>Cochlyomyia hominivorax</i>                                                          | bovidee<br>ovidee<br>cai<br>capre                     |

A. **Miazele accidentale** sunt rare, temporare și interesează cavitățile naturale (nas, gură, plăgile, vezica urinară, tubul digestiv).

Sunt determinate de specii ce trăiesc normal pe materia organică în descompunere: *Musca*, *Eristalis*, *Fannia* etc.

B. **Miazele specifice**, determinate de specii parazite,

Se disting:

a. *Miazele superficiale* și cavitare:

– miazele epicutanate sunt determinate de larve ce se hrănesc temporar la nivelul pielii sănătoase. *Anchmeromyia luteola*, musca africană, a cărei larvă trăiește pe sol și noaptea se hrănește cu sângele indivizilor ce dorm pe sol;

- miază ale plăgilor, *Cochliomyia hominivorax*, specie americană, în stadiul adult depune ouă pe suprafața plăgilor, în urechi sau fosele nazale;

- miază cavitară, *Oestrus oris*, parazitează în special oaia: la om, musca vivipară depune larvele în ochi producând o iritație intensă oculo-palpebrală.

b. *Miazele interne* sunt determinate de muște foarte bine adaptate la viața parazitară:

- *Cordylobia anthropophaga*, specie africană a cărei larvă parazitează omul și un mare număr de mamifere domestice și sălbatice. Femela depune ouăle pe sol sau pe lenjeria pusă la uscat. Larvele pătrund în piele în timpul odihnei; dau naștere unei leziuni furunculoide.

- *Dermatobia hominis*, specie americană, ale cărei larve determină un nodul subcutanat, apoi leziuni furunculoide.

*Gasterophilus* spp: muște ale căror larve parazitează tubul digestiv al calului. Ouăle sunt depuse pe părul calului. Larvele pot parazita pielea și mucoasele omului provocând leziuni cutanate serpiginoase, pruriginoase; se vindecă spontan în câteva zile.

#### c. *Hipodermoza*

Două specii au importanță veterinară și medicală:

- *Hipoderma bovis*;

- *Hipoderma lineatum*.

#### 7.2.8.6.1. *Morfologie*

Insectele adulte sunt muște de culoare brun închis, de 12–16 mm lungime, acoperite cu numeroși peri fini.

#### 7.2.8.6.2. *Ciclu evolutiv*

Ciclu evolutiv normal are loc la bovine. Femela depune ouă pe părul animalelor în special în regiunea abdominală. După eclozare larvele străbat pielea la baza părului și începe o lungă migrație, timp de câteva săptămâni. În timpul migrației se opresc în peretele esofagului (*H. lineatum*) în lumenul canalului rahidian (*H. bovis*). În ultimul stadiu, larva migrează subcutanat, are o formă ovoidă și măsoară 2 cm lungime. Apoi larva perforază pielea, cade pe sol și își continuă evoluția, transformându-se în nimfă și apoi în adult.

#### 7.2.8.6.3. *Rol patogen*

La bovine parazitismul este bine tolerat; poate determina o scădere a producției de carne și lapte.

La om evoluția parazitului este abortivă, larva fie că iese din piele la nivelul unei mici leziuni furunculoide, fie moare în profunzimea țesuturilor fără ca prezența sa să fie observată.

#### 7.2.8.6.4. *Clinic*

Edeme fugace cu debut brusc, la nivelul trunchiului sau al capului (sub-maxilare, linguale, peri-orbitare etc.) Se pot însoți de prurit generalizat, de leziuni echimotice, dureri profunde abdominale sau toracice.

Se pot întâlni două forme grave:

- meningită cu eozinofilie;

- forma oculară datorită migrării larvei în camera anterioară sau posterioară a ochiului.



#### 7.2.8.6.5. Epidemiologie

Parazitoză interesând aproape exclusiv copiii (cu maximum la vârsta de 5–6 ani). Contactul în timpul vacanțelor școlare de vară petrecute în mediul rural.

#### 7.2.8.6.6. Diagnostic de laborator

Semne de orientare: hipereozinofilie variind între 20 și 70%.

*Diagnosticul parazitologic* constă în identificarea larvei la nivelul leziunii cutanate.

#### *Diagnostic serologic*

Metode imunologice au permis, în ultimii ani, diagnosticarea formelor abortive. Se utilizează: imunolectroforeza, hemaglutinarea pasivă, ELISA.

#### 7.2.8.6.7. Tratament

Rezultate spectaculoase s-au obținut cu IVERMECTIN.

### 7.2.9. **Familia Culicidae**

Cuprinde țânțarii, insecte cu mare importanță epidemiologică care se diferențiază de alte nematocere prin aripile lor membranoase, acoperite cu solzi. Larvele acvatice respiră aerul atmosferic printr-un dispozitiv special situat pe penultimul segment abdominal.

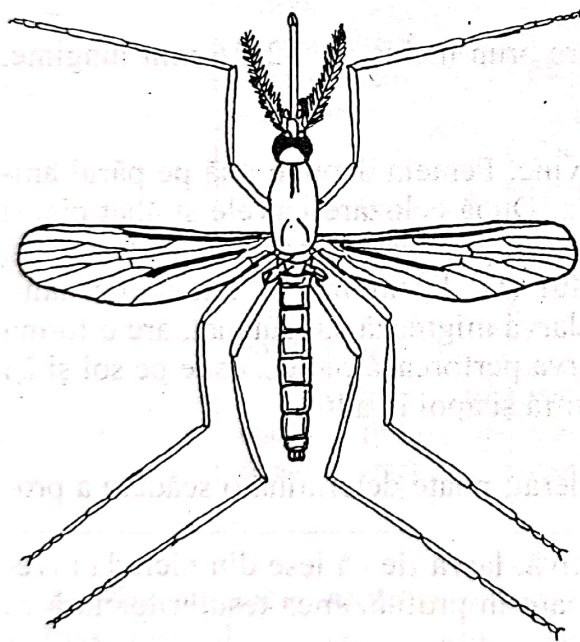


Fig. 84. *Culex* femel.

#### 7.2.9.1. *Clasificare*

*Familia Culicidae* cuprinde trei genuri de interes medical:

- *Culex*; (Fig. 84).
- *Anopheles*;
- *Aedes*.

#### 7.2.9.2. *Morfologie*

a. *Adulții* au o mărime de 1 centimetru; corpul este format din 3 segmente: cap, torace, abdomen.

Capul prezintă 2 ochi compuși, două antene lungi și subțiri și trompa.

Femelele au antene aproape glabre, cu peri scurți dispuși în verticale la baza fiecărui articol; masculii au antene cu peri lungi și deși.

Trompa este lungă și constituită la femelă, singura hematofagă, din 6 piese (labrum, labium, 2 mandibule, 2 maxile). De o parte și de alta a trompei se află palpii maxilari cu o lungime ce variază cu specia și sexul.

Dimensiunea palpilor comparativ cu trompa este de mare importanță în diferențierea rapidă a genurilor.

Astfel, la genul *Anopheles* palpii sunt egali cu trompa la ambele sexe. La genul *Culex* palpii sunt mai scurți decât trompa la femele și mai lungi decât ea la masculi. Femelele *Aedes* au palpii mai scurți decât trompa.

Toracele poartă aripi membranoase, rotunjite la vârf și acoperite cu solzi fini cu dispoziție variată în funcție de gen și specie și 3 perechi de picioare lungi și subțiri.

Abdomenul alungit și alcătuit din 9 segmente, terminat la mascul printr-un aparat copulator complex ce servește la identificarea genului și speciei.

b. *Larve* vermiforme și apode sunt alcătuite din 3 părți: cap, torace, abdomen acoperite cu peri cu dispoziție specifică de gen și specie. La cap se găsește armătura bucală de tip masticator, ochi și antene penate. Toracele lung este urmat de abdomenul alcătuit din 9 segmente. Pe fața dorsală a segmentului al 8-lea se deschid două stigmatе respiratorii, fie direct (*Anopheles*), fie la extremitatea unui tub respirator, numit sifon (*Culex* și *Aedes*).

c. *Nimfele*, cu aspect de virgulă, sunt alcătuite din cefalo-torace și abdomen. Pe cefalo-torace se deschid stigmatеle respiratorii care au forme diferite: conică la *Anopheles* și cilindrică la nimfa de *Culex*. Abdomenul este format din 9 segmente, ultimul terminându-se cu două palete înotătoare.

Caracterele diferențiale între țânțarii din genurile *Anopheles*, *Culex* și *Aedes* sunt sumarizate în tabelul nr. 15.

TABELUL NR. 15

**Culicidae: caractere diferențiale**

|        | <i>Anopheles</i>                                                | <i>Culex</i>                                                   | <i>Aedes</i>              |
|--------|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Ouă    | izolate. fusiforme. prezentând o cameră cu aer de fiecare parte | aglutinate 300–400. cilindro-conice cu o cameră cu aer la bază | ouă izolate fără flotoare |
| Larve  | când respiră au o poziție paralelă cu suprafața apei            | au o poziție înclinată față de suprafața apei                  | idem                      |
| Adulți | poziția corpului înclinată pe suport                            | poziția corpului paralelă cu suportul                          | idem                      |

**Genul *Mansonia*** este răspândit în Asia tropicală și în Orient; larvele trăiesc în apele cu vegetație bogată.

*Rol vector:* țânțarii din genul *Mansonia* sunt vectori pentru filaria *Brugia malayi*.

**Genul *Haemagogus*** este întâlnit în marile păduri ecuatoriale.

*Rol vector:* transmite febra galbenă silvică.

### 7.2.9.3. Metamorfoză

Țânțarii se dezvoltă prin metamorfoză completă: ou – larvă – nimfă – adult. Cu excepția formei adulte, toate stadiile evolutive se găsesc în mediul acvatic.



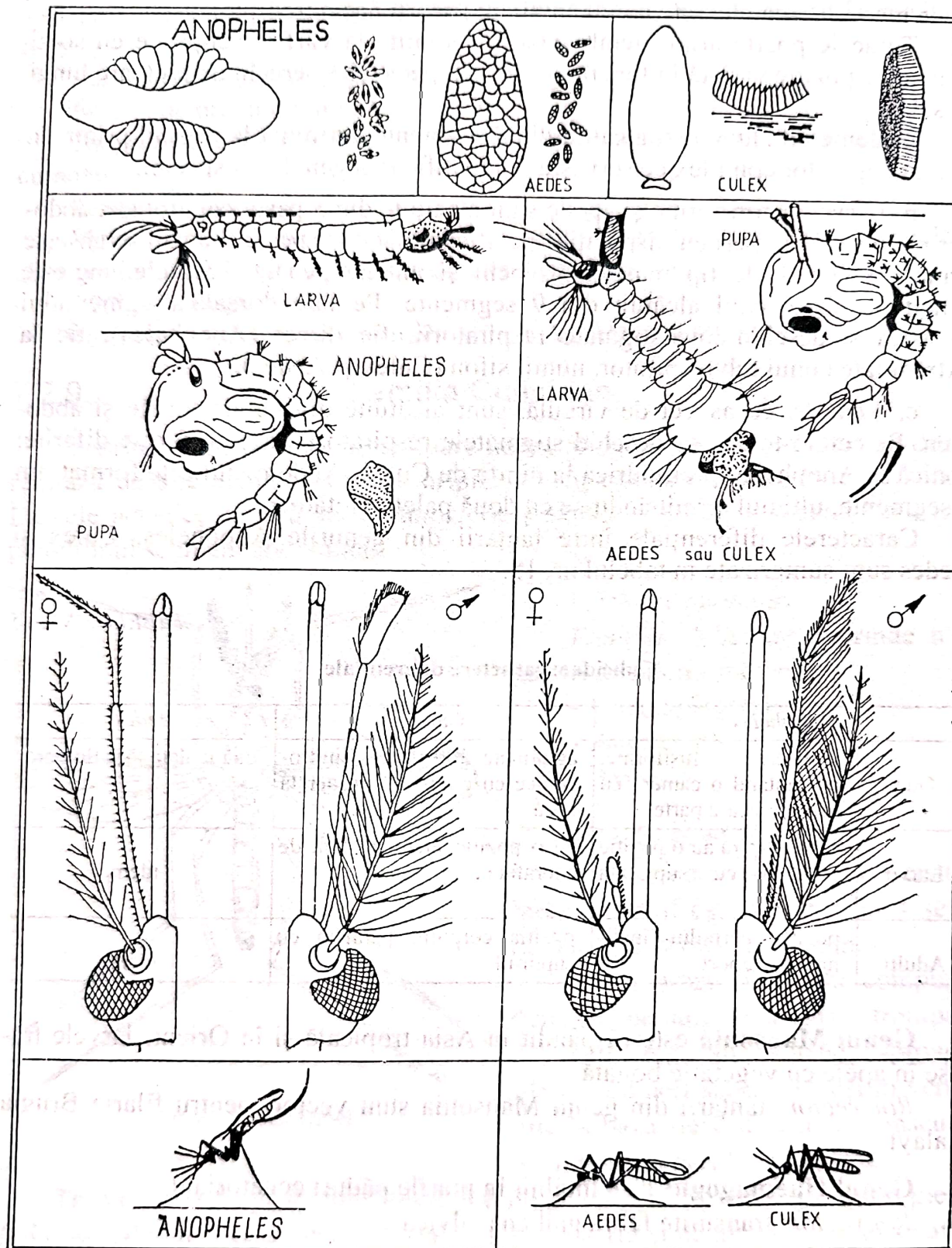


Fig. 85. Caracterele morfologice ale țânțarilor cu importanță medicală: Anopheles, Culex și Aedes.



Ponta are loc la suprafața apei. Ouăle sunt depozitate fie izolat (*Anopheles* și *Aedes*), fie grupate sub formă de nacelă (*Culex*). Alegerea locului de pontă variază: *Culex* se dezvoltă în apa poluată, *Anopheles* necesită apă curată.

*Mansonia* reclamă vegetație abundentă. *Aedes* se dezvoltă în colecții mici de apă (scorburi în arbori, vase de depozitare a apei etc.).

Ouăle flotează la suprafața apei. Viteza de dezvoltare depinde de specie și de temperatura ambiantă. Larvele respiră aerul atmosferic prin sifoane (tulburări respiratorii). Eclozarea are loc în 24–48 de ore. Suferă 3 năpârliri în decurs de 1–2 săptămâni și devin nimfe (pupe). Se hrănesc cu particule animale și vegetale; sunt prădătoare chiar canibale. Nimfele nu se mai hrănesc, însă înoată activ și respiră la suprafața de asemenea aerul atmosferic prin tubi dorsali numiți trompete respiratorii; durata de viață a nimfei este de 2–6 zile, după care se transformă în adulți.

*Mansonia* în stadiul de larvă și pupă obține oxigenul înfundându-și sifonul în canalele aerifere ale plantelor acvatice. Durata de viață este la femelă de 3–4 luni; masculii au o viață mai scurtă, aproximativ 2 săptămâni.

#### 7.2.9.4. *Biologie*

Culicidele au o distribuție cosmopolită. Se întâlnesc în toate anotimpurile în țările calde și numai în anotimpurile călduroase în țările reci și temperate.

În regiunile temperate, țânțarii hibernează în stadiul de femelă fecundată, de larve sau de ouă; în regiunile uscate își suspendă activitatea până în sezonul ploios și se refugiază în frunziș, unde se menține umiditatea.

#### *Habitat*

După raporturile cu oamenii, se disting 3 categorii:

- țânțari domestici care trăiesc în locuințele oamenilor sau în vecinătatea lor;
- țânțari peri domestici care intră în case pentru a se hrăni și apoi trec în cuiburi la exterior;
- țânțari sălbatici, care trăiesc în păduri și nu pătrund niciodată în locuințe.

Majoritatea țânțarilor au activitate nocturnă sau crepusculară. În timpul zilei se ascund de razele solare și căldură excesivă în locuri umbroase, cu umiditate mare.

#### *Hrana*

Masculii se hrănesc cu sucuri de plante, femelele se hrănesc cu sângele diferitelor mamifere, păsări, om.

#### 7.2.9.5. *Rol patogen*

Înțepăturile determină o reacție locală pruriginoasă. Înțepături multiple produc disconfort, insomnie.

#### 7.2.9.6. *Rol de vector* (Tabelul nr. 16).

Țânțarii transmit:

- virusuri care produc encefalite, febră galbenă, denga;



- protozoare, plasmodiile umane sunt transmise de *Anopheles* femel, la care se desfășoară gamogonia și sporogonia;
- filarii din genul *Wuchereria* și *Brugia*; sunt implicate diferite genuri: *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*.

TABELUL NR. 16

| Culicidae: boli transmise       |                                                                                                                                 |                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                         |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Specii importante<br>Rol vector | <i>Anopheles</i>                                                                                                                | <i>Culex</i>                                                                                                                             | <i>Aedes</i>                                                                                                                                                                                                                                            |
|                                 | <u><i>Anopheles maculipennis</i></u><br>– malaria<br>– filarioza limfatică<br><u><i>Anopheles gambiae</i></u><br>– wuchererioza | <u><i>Culex pipiens pipiens</i></u> :<br>– filarioza limfatică;<br><u><i>Culex pipiens fatigans</i></u> :<br>– meningo-encefalite virale | <u><i>Aedes aegypti</i></u> :<br>– febra galbenă;<br>– denga;<br>– meningo-encefalita.<br><u><i>Aedes africanus</i></u> ,<br><u><i>Aedes simpsoni</i></u> :<br>– febra galbenă;<br><u><i>Aedes polinensis</i></u><br>– wuchererioza (varianta pacifica) |

#### 7.2.9.7. Combatere

Lupta împotriva larvelor și nimfelor prin măsuri de secare sau asanarea apelor stagnante prin răspândirea unei pelicule de petrol sau uleiuri minerale la suprafața apei care împiedică respirația acestora, prin pulverizarea unor insecticide în apă; folosirea unor pești larvivori.

Țânțarii adulți pot fi distruși cu insecticide reziduale în special DDT; s-a înregistrat însă o rezistență alarmantă a lor la insecticide.

Protecția individuală se realizează prin utilizarea plasei în jurul patului, la geamuri etc.

### 7.2.10. Familia Psychodidae

#### 7.2.10.1. Clasificare

Cuprinde diptere nematode mici (2–4 mm) lanceolate, subțiri, cu aripi ascuțite și corpul acoperit cu peri. Sunt cunoscute 5 genuri și circa 400 specii. Două genuri au importanță medicală:

- ***Phlebotomus*** (în Europa, Africa și Asia);
- ***Lutzomyia*** (în America Centrală și de Sud).

##### 7.2.10.1.1. Genul *Phlebotomus*

#### 7.2.10.2. Morfologie

Sunt insecte asemănătoare cu țânțarii, de talie mică (2 mm) de culoare gălbui-aurie. La femelă armătura bucală este adaptată pentru înțepat și supt; numai femela este hematofagă. Masculul se hrănește cu sucuri de plante. Capul face un unghi de 45° cu axul corpului, iar toracele este bombat. Ochii sunt negri, relativ mari. În repaus, aripile sunt ținute aproape vertical (Fig. 86).

### 7.2.10.3. Răspândire geografică

Flebotomii trăiesc în zonele calde de la tropice și din regiunea mediteraneană. La noi se întâlnesc în Oltenia și Banat.

### 7.2.10.4. Biologie

Au activitate nocturnă. Ziua se adăpostesc în locuri cu luminositate scăzută, umiditate și materii organice în descompunere pentru hrănirea larvelor (adăposturi naturale: scorburi, grote, crăpături în stânci, vizuine de rozătoare, cuiburi de păsări, case de locuit, grajduri, clădiri ruinate). Speciile peridomestice rămân în zona fisurilor pereților.

Femela depune ouăle pe solul umed, resturi organice de natură vegetală sau animale în descompunere, inclusiv excremente de animale, cu care se hrănesc larvele eclozate. Larvele suferă 3 năpârliri, după care se transformă în nimfe și apoi în adulți.

### 7.2.10.5. Rol patogen

Înțepătura este dureroasă pentru că dilacerează tegumentele cu piesele bucale cu care aspiră sângele. Apare la locul înțepăturii un placard eritematos, apoi un nodul.

Înțepăturile multiple antrenează o sensibilizare care se manifestă prin hipertermie, iar local prin exantem (harara de Palestina).



Fig. 86. Phlebotomus.

### 7.2.10.6. Rol vector

Transmite leishmanioza.

### 7.2.10.7. Combaterea flebotomilor

Se recomandă:

- utilizarea insecticidelor remanente sub formă de spray în locuințe;
- plase cu rețea densă la geamuri și în jurul patului;
- folosirea unei îmbrăcăminti adecvate (pantaloni lungi, cămașă cu mâneci lungi);
- aplicarea de repelenți pe tegumentele expuse.

## 7.2.11. Familia Simuliidae

### 7.2.11.1. Morfologie

Simulidele sunt diptere mici de 2–3 mm lungime cu corpul masiv de culoare neagră. Capul prezintă 2 ochi mari compuși. Piesele bucale foarte puternice la femelă sunt pentru înțepat și supt; femela este hematofagă. Toracele este globulos și mult încovoiat; are o pereche de aripi relativ late (Fig. 87).



#### 7.2.11.2. Metamorfoză

Dezvoltarea se face prin metamorfoză completă și durează circa 1 lună, în zonele temperate. Potrivit speciei există una sau mai multe generații anual. Femelele depun ouă pe pietre sau pe plante acvatice, aglutinate într-o substanță cleioasă; larvele alungite au la partea posterioară un disc adeziv cu care se fixează pe suport (plante, roci). După năpârliri succesive se transformă în nimfă în formă de buzunar sau cornet fixat pe suport. Respirația se face prin branhii situate anterior care depășesc cornetul (Fig. 88).



Fig. 87. Simulium.

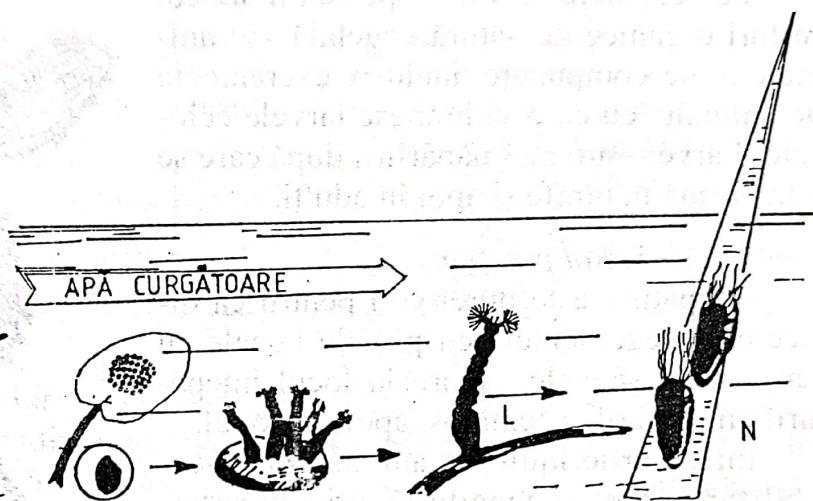


Fig. 88. Simulium: ciclul evolutiv: ou (O), larva (L), nimfa (N).

#### 7.2.11.3. Răspândire geografică

Simulidele sunt răspândite atât în țările tropicale, cât și temperate. La noi în țară se întâlnesc în valea Prutului, Siretului și Delta Dunării.

#### 7.2.11.4. Rol patogen

Insecte cu activitate diurnă; femelele hematofage atacă animalele și omul în regiunea nasului, gurii și urechilor. Înțepătura este foarte dureroasă; saliva inoculată are acțiune toxică, provocând tulburări locale și generale (papule pruriginoase, hipotermie, oligurie). La animalele tinere înțepătura provoacă moartea lor.

#### 7.2.11.5. Rol de vector

La om, transmit onchocercоза, în Africa, speciile de *Simulium damnosum* și *Simulium naevei*, iar în America centrală, *Simulium ochraceum*.

Alte boli transmise: filarioze animale (onchocercоза bovinelor), protozoare (*Leucocytozoon* la păsări), viroze animale (encefalite ecvine) și posibil arboviroze la om.

#### 7.2.11.6. *Combatere*

Lupta împotriva adulților este practic imposibilă. În schimb, rezultate spectaculoase s-au obținut în lupta contra larvelor. DDT utilizat timp îndelungat a fost înlocuit cu Abate, cu nocivitate scăzută pentru mediul înconjurător.

#### 7.2.12.

#### **Combaterea vectorilor**

Combaterea artropodelor de interes medical – insecte și acarieni – are importanță deosebită în profilaxia numeroaselor boli infecțioase (parazitare, virale, bacteriene).

##### 7.2.12.1. *Metode de luptă contra vectorilor*

##### 7.2.12.1.1. Metode chimice

Metodele chimice se bazează pe utilizarea unor produse sintetice sau de origine vegetală care omoară artropodele prin contact, ingestie sau blocarea respirației. Acești compuși activi în cantitate foarte mică se încorporează într-un excipient mai voluminos (solvenți sau substanțe solide).

##### *Insecticide*

Substanțele insecticide se clasifică în naturale, minerale și sintetice.

##### – *Insecticide naturale*

*Piretrinele naturale* sunt substanțe extrase din plante. Sunt insecticide de contact; ele au o acțiune paralizantă imediată, de aceea se numesc insecticide. Sunt netoxice pentru om și animale; au o acțiune reversibilă de șoc. Piretrinele se utilizează sub formă de soluții care se pulverizează în spații închise, formând aerosoli activi asupra insectelor. Au acțiune reversibilă.

*Piretrinoide sintetice*: au aceleași proprietăți ca și piretrinele naturale. Decametrinul este cel mai puternic insecticid cunoscut cu acțiune remanentă (deci utilizarea lui nu trebuie repetată); efectul său iritant limitează utilizarea sa în distrugerea domiciliară a țânțarilor.

##### – *Insecticide minerale*

Numeroși compuși minerali sunt utilizați în combaterea artropodelor:

- Petrolul și derivații săi se folosesc sub formă de pelicule la suprafața apei în lupta contra larvelor și nimfelor de țânțari; au acțiune asfixiantă. Această metodă este dăunătoare pentru faună, de aceea se limitează la mlaștini fără pești, gropi sau șanțuri care nu sunt utilizate la irigații;

- Verdele de Paris (acetoarseniat de cupru), larvicid de ingestie, se pulverizează la suprafața apelor; este foarte toxic. Bioxidul de sulf, acidul cianhidric, acidul boric sunt toxice de ingestie pentru gândaci.

Au o acțiune limitată datorită toxicității mari.

##### – *Insecticide sintetice (organice).*

Se clasifică în trei grupe: organo-clorate, organo-fosforate și carbamații.

Compuși organo-clorați:

Sunt insecticide de contact, remanente, cu acțiune până la 6 luni.



DDT (dicloro-difenil-triclorețan), a cărei activitate insecticidă a fost descoperită de Paul Müller în 1939, a marcat debutul unui război chimic împotriva insectelor. Este activ în mediul acvatic, pe sol sau în aer, puțin toxic, stabil și foarte ieftin, a fost utilizat pe tot globul de mai mult de un sfert de secol. Rămâne și astăzi, în numeroase țări, cap de serie al insecticidelor.

Sub formă de concentrate emulsionabile, acționează în mediul acvatic contra larvelor de țânțar. Solvit în petrol și pulverizat pe pereți este principalul mijloc de luptă contra ectoparaziților: purici și păduchi.

Este folosit în agricultură ca unul dintre cei mai buni insecticizi ai solului.

HCH (hexaclor-ciclohexan) și izomerul gama (Lindan sau Gamexan) este cel mai activ. Sunt insecticide de contact și de respirație. Au aceleași indicații ca și DDT: este de două ori mai toxic și de două ori mai puțin remanent. Se folosește sub formă de pulbere în amestec cu talc, soluție de petrol. Operația de pulverizare trebuie repetată la 7 zile.

Endosulfan este actualmente utilizat contra glosinelor, sub formă de pulverizații din avion. Este activ în special față de *C. morsitans*.

Compușii organo-fosforați, inhibitori ai colinesterazei. Sunt insecticide de contact, cu remanență foarte scăzută; sunt toxice pentru om.

Se utilizează sub formă de: Paration, Malation, Abate, Fenitotrion.

Parationul este utilizat ca larvicid, în special în S.U.A., în ciuda toxicității sale înalte.

Malation, mai puțin toxic, este utilizat sub formă de pulverizații pe pereți sau pudră împotriva ectoparaziților.

Fenitotrion este puțin toxic pentru om și pești; este utilizat ca larvicid sub formă de concentrate emulsionabile sau granule și ca adulticid sub formă de pudră, înlocuind DDT, în special, în lupta antimalarică.

**Carbamații**

Sunt insecticide cu acțiune imediată; inhibitori ai colinesterazei, cu acțiune reversibilă; au remanență mare.

Propoxur este foarte eficace contra insectelor din casă, în special, față de gândacii de bucătărie.

#### 7.2.12.1.2. Rezistența la insecticide

Utilizarea intensivă a insecticidelor a dus la apariția unor tulpini de insecte rezistente. În Suedia s-a constatat primul fenomen de rezistență: muștele nu mai erau omorâte prin insecticide organo-clorate obișnuite.

Dezvoltarea tulpinilor rezistente sub presiunea insecticidelor reprezintă un fenomen de selecție a mutantelor apte să supraviețuiască, fiind dotate cu un echipament enzimatic foarte eficace.

Rezistența se manifestă nu numai față de un singur produs, ci și față de alte produse din același grup sau din alte grupe (rezistență încrucișată). Astfel se constată o rezistență încrucișată între DDT și HCH, între organo-fosforice și carbamați.

Apariția fenomenului de rezistență la insecticide creează probleme în combaterea artropodelor pe plan mondial.



### 7.2.12.1.3. Acțiunea poluantă asupra mediului

Substanțele organo-clorurate sunt nebiodegradabile, acumulându-se în sol și în produsele alimentare. De aceea utilizarea lor a fost limitată prin lege în unele țări, iar în altele chiar interzisă.

#### *Moluscocide*

– Sulfatul de cupru este utilizat de multă vreme pentru distrugerea moluștelor, gazde intermediare ale trematodelor; este de asemenea cercaricid.

– N-tritil-morfolin este mai puțin biocid față de elementele faunei decât precedentul.

Dezavantaje: majoritatea moluscocidelor distrug faună din apele dulci.

#### *Repulsive*

Substanțele repulsive, repelente sau insectifuge îndepărtează insectele datorită compoziției lor chimice: dimetilftalat, dietil-toluamid etc. Se utilizează sub formă de soluții sau creme care se aplică pe tegumentele descoperite, ca măsură de protecție individuală, de scurtă durată. Sunt costisitoare. Sunt utile în apărarea față de țânțari, simuliide, tabanide etc.

#### *Atractante*

Substanțele atractante specifice sau nespecifice atrag insectele și sunt folosite drept „capcane”.

– Feromonii sunt atractanți specifici sexuali, secretați de diferite specii de insecte, în scopul acuplării.

– Substanțele atractante nespecifice: sunt substanțe atractante utilizate alături de capcane lipicioase sau mecanice sau asociate cu insecticide; sucuri zaharoase, uleiuri eterice, produși de descompunere și fermentare.

### 7.2.12.2. *Metode mecanice și ecologice*

În lupta contra insectelor, un rol important revine măsurilor de modificare a mediului:

– secarea sau asanarea apelor stagnante pentru evitarea dezvoltării țânțarilor constituie unul din cele mai vechi și mai eficiente;

– măsurile de hidroameliorare care să permită asanarea și drenarea apelor stagnante contribuie de asemenea la profilaxia schistosomiozei;

– modificarea salinității apei prin deschiderea unor canale sau prin construirea unor diguri;

– construirea unor baraje la nivelul apelor curgătoare contribuie la distrugerea cuiburilor larvare de Simulium;

– distrugerea recipientelor artificiale de apă (cutii de conserve, pneuri de cauciuc etc.), precum și spălarea cu regularitate a vaselor de colectare a apei, din casă, în momentul reînnoirii apei, constituie metode tradiționale eficiente și necostisitoare de luptă contra țânțarilor Aedes, și în special, Aedes aegypti.

Metode indirecte ce au ca scop evitarea artropodelor:

– așezarea satelor departe de bălțile populate cu țânțari;



- folosirea unei îmbrăcăminti adecvate;
- plasarea unui polog în jurul patului;
- plase la ferestre.

#### 7.2.12.2.1. Metode biologice

##### *Utilizarea unor bacterii*

Sporii de *Bacillus thuringiensis israelensis*, serotip 14 sunt activi asupra larvelor de țânțari și de Simuliidae. Sunt netoxice pentru om și fauna acvatică.

*Utilizarea unor pești larvivi* (*Gambusia affinis*) pentru combaterea larvelor de țânțari.

*Utilizarea larvelor unor specii neagresive de țânțari* care devorează larvele altor specii de interes medical. În special *Aedes*. Această metodă a fost aplicată în insulele Samoa americană pentru combaterea *Aedes polynesiensis* și mai recent în Tahiti.

#### 7.2.12.2.2. Metode genetice

Se bazează pe sterilizarea masculilor prin iradiere sau prin substanțe chimice („Tepa“, „Metepa“) în „crescătorii“ urmată de punerea lor în libertate: acuplările vor rămâne sterile. Utilizarea acestor metode pe scară largă este dificilă.

## Bibliografie

1. **Beaver, P.C., Jung, R.C., Cupp, E.W.**  
Clinical Parasitology, 9<sup>th</sup> edition. Lea and Febiger ed., 1984.
2. **Bilbâie Ionela, Nicolescu Gabriela**  
Insecte vectoare și generatoare de disconfort. Ed. Medicală. 1986.
3. **Bourée, P.**  
Parasitoses intestinales infantiles.  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 4015 F<sup>10</sup> – 1992.
4. **Camus, D., Dei-Cas, E., Dutoit, E., Fortier, B., Fruit, J., Poulain, D.**  
Cours de parasitologie fondamentale et parasitologie clinique. Faculté de médecine Lille II.  
année universitaire 1989–1990.
5. **Deacon, J.W.**  
Introduction to Modern Mycology.  
Blackwell Scientific. Oxford. 1980.
6. **Delmarre, B., Martet, G., Verrot, D.**  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 8125 A<sup>10</sup>. 1991.
7. **Diallo, J.S.**  
Manifestations ophtalmologiques des parasitoses.  
Masson. Paris. 1985.
8. **Dimitriu, S., Teodorovici, Gr.**  
Boli infecțioase și Epidemiologie.  
Litografia IMF. Iași. 1981.
9. **Dimitriu, S.**  
Boli infecțioase și parazitare tropicale.  
Litografia IMF. Iași. 1980.
10. **Duca, M.**  
Imunologie. Imunopatologie.  
Litografia IMF. Iași. 1985.
11. **Evans, E.G.V., Gentles, J.V.**  
Essentials of Medical Mycology.  
Churchill Livingstone ed., Edinburgh. 1985.
12. **Gentilini, M., Duflo, B.**  
Médecine tropicale.  
Flammarion Médecine Sciences, 1986.
13. **Golvan, Y.J.**  
Éléments de Parasitologie Médicale 4 édition.  
Paris. Flammarion ed.
14. **Grigoriu, D., Delacrétaz, J., Borelli, D.**  
Médical Mycology.  
Editions „Roche” Basel, Switzerland, 1987.
15. **Houin, R., Khouri, P.**  
Leishmaniasis.  
Published by A.J.M. Paris. 1989.



16. **Khitai, M.**  
Parasitoses pulmonaires.  
Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) 4067 A<sup>10</sup>, 1992.
17. **Khoury, P., Faurant, C.**  
L'amibiase,  
Publication A.J.M., 1980.
18. **Mackenzie, D.W.R., Philpot, C.M.**  
Isolation and identification of ringworm fungi.  
PHLS Monograph nr. 15, H.M.S.O. London 1981.
19. **Mandell, G.L., Douglas, R.G., Beneth, J.F.**  
Principles and practice of Infectious Diseases.  
2<sup>nd</sup> ed. Wiley Medical Publications ed. 1985.
20. **McGinnis, M.R.**  
Laboratory Handbook of Medical Mycology.  
Academic Press, N.Y., 1980.
21. **Muller, R., Baker, J.R.**  
Medical Parasitology, Gower Medical Publishing,  
London, N.Y., 1990.
22. **Nitzulescu, V., Gherman. I.**  
Parazitologie clinică,  
Ed. Medicală, București, 1985.
23. **O'Fel, Ann.**  
Parasitologie-Mycologie,  
Association Française des Professeurs de Parasitologie, Editions C et R, 4-a édition, 1990.
24. **Roitt, I.**  
Essential Immunology  
6<sup>th</sup> ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1988.
25. **Teodorovici, Gr., Ivan, A.**  
Orientări în epidemiologia contemporană,  
Editura Junimea, Iași, 1981.
26. **Valeriu, Anca**  
Ghid de boli tropicale,  
Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1980.
27. **Warnock, D.W., Richardson, M.D. (eds.)**  
Fungal infection in the compromised patient,  
Wiley, Chichester, 1982.
28. . . . Basic laboratory methods in medical parasitology.  
WHO, Geneva, 1991.
29. . . . Drugs used in Parasitic Diseases.  
WHO, Geneva, 1990.
30. . . . Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 1991, 1992.
31. . . . OMS Division de la lutte contre les Maladies Tropicales, Maladies Tropi-  
cales PNVD/Banque Mondiale/OMS,  
Programme spécial de Recherche et Formation concernant les Maladies Tropicales, 1990.
32. . . . Parasitologie,  
Université Paris Val de Marne.  
Association de Liaison universitaire, année universitaire, 1991 – 1992.
33. . . . Tropical diseases: progress in international research 1987 – 1988.  
Ninth programme report, WHO Publications, 1989.
34. . . . Vector control in primary health care Report of a WHO Scientific Group.  
WHO Technical Report Series nr. 755, 1987.

**Informăm cititorii cărții medicale că pot procura  
cartea dorită de la**

**• sediul Editurii Medicale – București, Str. Smărdan  
nr. 5, etaj III, tel. 614.32.52; fax 312.48.79**

**sau**

**• librăria Editurii Medicale – în incinta Universității  
de Medicină și Farmacie – București, Bd. Eroilor Sanitari  
nr. 8**